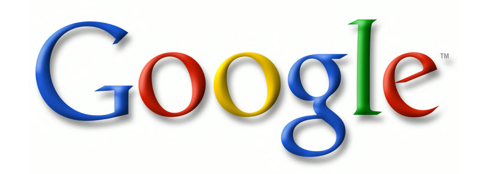

Google





BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO

BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN

ZU

Amsterdam Basel Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Königsberg Leipzig München Prag Rostock Strassburg Tübingen Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

DES

Städtischen Krankenhauses Dresden Frankfurt a. M. Gmünd Karlsruhe Nürnberg Augusta-Hospitals in Berlin Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg Diakonissenhauses in Freiburg i. B. und Stuttgart Karl-Olga-Krankenhauses in Stuttgart Kantonsspitals in Münsterlingen Landkrankenhauses in Hanau Allerheiligen-Hospitals in Breslau

Herausgegeben von

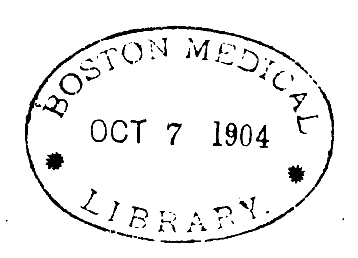
Redigiert von

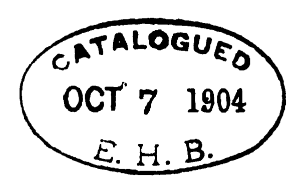
P. v. BRUNS

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND

MIT 84 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 22 TAFELN.

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1904.





DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Inhalt des zweiundvierzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben im April 1904.

Seite

DRITTES HEFT

ausgegeben im Juni 1904.

BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN
ZU
Amsterdam Basel Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Königsberg Leipzig München Prag Rostock Strassburg Tübingen Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN
DES
Städtischen Krankenhauses Dresden Frankfurt a. M. Gmünd Karlsruhe Nürnberg Augusta-Hospitals in Berlin Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg Diakonissenhauses in Freiburg i. B. und Stuttgart Karl-Olga-Krankenhauses in Stuttgart Kantonsspitals in Münsterlingen Landkrankenhauses in Hanau Allerheiligen-Hospitals in Breslau

Herausgegeben von

O. v. Angerer (München) **B. v. Beck** (Karlsruhe) **C. Brunner** (Münsterlingen) **P. v. Bruns** (Tübingen) **O. v. Büngner** (Hanau) **V. Czerny** (Heidelberg) **C. Garrè** (Königsberg) **C. Göschel** (Nürnberg) **E. Goldmann** (Freiburg i. B.) **V. v. Hacker** (Graz) **O. Hildebrand** (Basel) **F. Hofmeister** (Stuttgart) **P. Kraske** (Freiburg i. B.) **F. Krause** (Berlin) **R. U. Kroenlein** (Zürich) **H. Kümmell** (Hamburg) **O. Lanz** (Amsterdam) **H. Lindner** (Dresden) **O. Madelung** (Strassburg) **J. v. Mikulicz** (Breslau) **W. Müller** (Rostock) **G. F. Novaro** (Genua) **J. Réczey** (Budapest) **L. Rehn** (Frankfurt a. M.) **O. Riegner** (Breslau) **H. Schloffer** (Innsbruck) **C. Schönborn** (Würzburg) **K. Steinthal** (Stuttgart) **F. Trendelenburg** (Leipzig) **A. Wölfler** (Prag) **A. Wörner** (Gmünd)

Redigiert von

P. v. BRUNS

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND

Erstes Heft

MIT 21 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 11 TAFELN

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1904.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

INHALT.

I.

AUS DER

TÜBINGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. BRUNS.

Die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes und ihre Resultate.

Auf Grund von 400 Operationen an der v. Bruns'schen Klinik.

Von

Dr. C. Blauel,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung.)

Die operative Therapie der tuberkulösen Erkrankung des Kniegelenkes hat durch Richard v. Volkmann ihre grösste Wandlung erfahren. Die Betonung der Notwendigkeit einer totalen Exstirpation der Gelenkkapsel ausser der bis dahin allein geübten Entfernung der tuberkulös erkrankten Gelenkenden schuf diejenigen Grundsätze für die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes, welche bald allgemeine Anerkennung fanden und bis heute Ziel und wesentlichen Inhalt aller angegebenen Operationsmethoden bilden.

Nachdem von verschiedenen Seiten, wie von Albrecht, Hahn, Ollier u. A. mit mehr oder weniger Nachdruck den Forderungen v. Volkmann's das Wort geredet war, trat besonders v. Bruns im Jahre 1884 für eine radikale Entfernung aller erkrankten Teile, also der mit tuberkulösen Granulationen durchsetzten Knochenenden, der Gelenkkapsel, der peri- und paraartikulären Gewebe, Fascien, Bänder, Muskeln, soweit sie irgendwie erkrankt sind, ein. „Wie eine maligne

Neubildung soll das tuberkulös erkrankte Gewebe im Gesunden entfernt werden." Eine lückenlose Serie von 19 primär und dauernd geheilten Fällen von Resektion wegen Kniegelenkstuberkulose lieferte schon damals den Beweis für die Zweckmässigkeit des radikalen Vorgehens.

Die Grundsätze der Resektionstechnik, wie sie v. Bruns in seiner Mitteilung festlegte, sind seitdem an der Tübinger Klinik 20 Jahre hindurch mit geringen Aenderungen bei der Ausführung von 400 Kniegelenksresektionen die massgebenden gewesen.

Wenn es im Folgenden meine Aufgabe ist, über die Erfolge, vor allem die Endresultate der seit Beginn der antiseptischen Zeit an der Tübinger chirurgischen Klinik ausgeführten Resektionen des tuberkulösen Kniegelenkes zu berichten, so haben die zu Grunde liegenden Untersuchungen und Nachforschungen in letzter Linie das Ziel, die Wertigkeit des an unserer Klinik geübten operativen Verfahrens bei Kniegelenkstuberkulose zu prüfen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind aber nicht minder von allgemeiner Bedeutung. Diese verleiht ihnen allein schon die Grösse des verwerteten Materiales, welches mit einer Ziffer von 400 Einzelfällen dasjenige anderer Arbeiten weit übertrifft. Dazu kommt als wesentliches Moment die Einheitlichkeit in Indikationsstellung, Technik und Nachbehandlung, welche dieser grossen Summe von Einzelbeobachtungen das Vollgewicht eines geschlossenen Ganzen giebt. Da nun in neuerer Zeit sich immer wieder das Bestreben bemerkbar macht, der konservativen Therapie der Kniegelenkstuberkulose neuen Boden zu gewinnen, womöglich sie zur herrschenden Behandlungsweise zu erheben, wird unser Material einen beträchtlichen Ausschlag geben müssen in der Entscheidung der Frage, ob wir durch die operative Therapie wirklich Erspriesslicheres zu leisten vermögen.

Die folgenden Zeilen stellen nun nicht den ersten Versuch dar, das Material der Tübinger Klinik an Kniegelenksresektionen in Bezug auf die erzielten Dauererfolge zu prüfen. Nach der Veröffentlichung der ersten Reihe glücklich verlaufener Fälle durch v. Bruns wurden im Jahre 1890 121 Fälle von Resektion durch Bothe eingehend bearbeitet. Ich möchte auf diese Mitteilung schon aus dem Grunde hinweisen, weil ihrer in der jüngst erschienenen Zusammenstellung von Damianos nicht Erwähnung gethan wird, vor allem aber deshalb, weil es sicherlich von Bedeutung war, über jene vor 14 Jahren bereits nachuntersuchten Fälle jetzt neuerdings Erkundigungen einzuziehen und im Vergleich mit den damaligen Ergebnissen

und den jetzt erhaltenen Befunden gerade für die Beurteilung der Dauerheilungen wichtige Gesichtspunkte zu gewinnen. So bilden die 121 schon einmal verwerteten Fälle einen neuen sehr wesentlichen und wertvollen Bestandteil der folgenden Besprechung.

Die dritte Bearbeitung der Resektionsresultate bei Kniegelenkstuberkulose, welche aus der Tübinger Klinik hervorging, entstammt der jüngsten Zeit. Hofmeister veröffentlichte Anfang vorigen Jahres die Ergebnisse seiner Untersuchungen über „die Verkrümmungen des Beines nach Kniegelenksresektion im Kindesalter“. Es ist selbstverständlich, dass die folgenden Zeilen sich an diese sehr wichtigen Ergebnisse nicht nur eng anschliessen, sondern sie auch vielfach ausgiebig benützen werden. In nicht geringem Masse erleichterten Hofmeister's Untersuchungen die Bearbeitung des grossen Materials.

Die folgenden Zeilen stehen also in lebendigem Zusammenhange mit den 3 früheren aus der v. Bruns'schen Klinik hervorgegangenen Arbeiten über die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes. Sie sollen eine zusammenfassende Betrachtung darüber darstellen, was im Verlaufe von 27 Jahren durch eine im wesentlichen von denselben Grundsätzen beherrschte operative Therapie in der Bekämpfung eines schweren und sehr verbreiteten Leidens erreicht wurde. Das Facit, welches sich aus den vorliegenden Untersuchungen ziehen lässt, wird den Ausschlag geben für die Entscheidung, ob der bisher gegangene Weg der richtige war, ob das Erreichte mit dem Erreichbaren zusammenfällt. Zur Vervollständigung dieses Urteils wird ein Vergleich mit den Erfolgen an anderen grossen Krankenhäusern wesentlich beitragen.

Indikationen.

Zusammenstellungen von Resultaten eines bestimmten operativen Verfahrens bedürfen zur Ermöglichung einer massgebenden Beurteilung der Erfolge oder Nichterfolge neben einer genauen Wiedergabe der Technik ganz besonders einer Beleuchtung des zur Operation kommenden Materiales an Erkrankungen, wie es durch die Befolgung gewisser Regeln in der Indikationsstellung aus der Masse der Fälle ausgeschieden wird. Naturgemäss ist diese Auswahl, wenn auch gewisse Hauptpunkte allgemein als Richtschnur gelten werden, an verschiedenen Instituten bei den meisten grösseren Eingriffen eine sehr verschiedene. In ganz besonders weiten Grenzen bewegen sich jedenfalls hinsichtlich der Frage, wann ein tuberkulös erkranktes

Kniegelenk reseciert werden soll oder nicht, die Ansichten der einzelnen Autoren. Den Anhängern der konservativen Richtung, welche ein zuwartendes Verfahren bei Unterstützung des Heilungsprocesses durch Injektionen in das Gelenk, Ruhigstellung etc. möglichst lange fortführen wollen, stehen diejenigen gegenüber, welche in der möglichst frühzeitigen Resektion das Heil sehen. Während die Einen durch Ausscheidung der Kinder oder der Personen in den höheren Lebensdecennien die zur Resektion geeigneten Altersstufen erheblich einschränken, bietet für Andere ein frühes oder hohes Alter überhaupt keinen Hinderungsgrund.

An der v. Bruns'schen Klinik ist im Laufe der hier in Betracht kommenden Jahre die Indikationsstellung für die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes in den Hauptpunkten die nämliche geblieben. Nur die Stellungnahme zur konservativen Therapie machte einige kurz dauernde Schwankungen durch, welche jedesmal bedingt wurden durch die Einführung eines neuen, im Anfangsstadium übermässig gepriesenen und in seinen Wirkungen überschätzten Heilmittels gegen die Tuberkulose. Hierher ist vor allen Dingen das Tuberkulin Koch zu rechnen und das Jodoform. Fraglos wurden während der ersten Anwendungszeit dieser Mittel die Grenzen der konservativen Therapie weiter gesteckt. Die Tuberkulinära hatte nur ein sehr kurzes Dasein, die Anwendung des Jodoforms in grossem Massstabe hat sich aber als ein unentbehrliches Hilfsmittel im Kampfe mit dem Tuberkelbacillus bewährt, nachdem durch Sammlung hinreichender Erfahrung die Grenzen seiner Wirksamkeit festgelegt worden waren.

Abgesehen von dieser vorübergehenden Beeinflussung des therapeutischen Handelns zu Gunsten konservativer Massnahmen bestimmte in den Fällen, welche nicht durch die Schwere der Erkrankung unbedingt eine Entfernung des ganzen Krankheitsherdes forderten, ganz allgemein die Rücksichtnahme auf die soziale Stellung unserer Patienten die Entscheidung der Frage, ob die konservative oder die operative Behandlung zu bevorzugen sei. Die Hauptmasse unserer Kranken setzt sich aus Angehörigen der ärmeren Bevölkerungsschichten zusammen, für welche die Durchführung einer regelrechten, über Jahre sich erstreckenden, dabei in ihrem Erfolge unsicheren konservativen Behandlung unmöglich ist. Es kann für diese Kranken nur diejenige Behandlungsmethode in Frage kommen, welche *in möglichst kurzer Zeit* und *mit denkbar grösster Sicherheit* den vorher Arbeitsunfähigen seinem Erwerbsleben

zurückgiebt. Diesen Bedingungen genügt für die Tuberkulose des Kniegelenkes nur die operative Radikalbehandlung.

Dass die bequeme Zugänglichkeit des Gelenkes und die dadurch gegebene Möglichkeit alles Kranke zu entfernen, die Sicherheit unserer operativen Massnahmen am Kniegelenk so ausserordentlich fördert, begründet den tiefgehenden Unterschied in der Behandlung der Tuberkulose des Kniegelenkes und derjenigen anderer grossen Gelenke, vor allem des Hüftgelenkes. Auch bei der Coxitis tuberculosa erfordert eine konservative Behandlung bis zu völliger Ausheilung sehr lange Zeit, nach den Erhebungen von v. Bruns im Durchschnitt 4 Jahre. Dieser mühsame und weite Weg muss aber beschritten werden, weil er in der Mehrzahl der Fälle namentlich zu besseren funktionellen Resultaten führt, als die Resektion, vollends gar als die früher so gepriesene Frühresektion des Hüftgelenks. Ist es doch technisch unmöglich, alle Krankheitsherde auch nur annähernd so sicher wie beim Kniegelenk zu entfernen. Bei der Tuberkulose des Kniegelenkes leistet uns glücklicher Weise die radikale Entfernung des kranken Gelenkes dasjenige, was wir für einen auf seiner Hände Arbeit angewiesenen Kranken brauchen, eine sichere und schnelle Wiederherstellung eines gesunden brauchbaren Gliedes.

Von diesem Standpunkt ausgehend, werden an der Tübinger Klinik im allgemeinen nur diejenigen Fälle von Kniegelenkstuberkulose einer konservativen Therapie unterzogen, welche die Anfangsstadien dieser Erkrankung bei einer geringen Neigung zu schnellem Fortschreiten zeigen, und ferner, von schweren Fällen abgesehen, die kranken Kniegelenke bei Kindern unterhalb der Wachstumsgrenze. Diese Behandlung besteht in Ruhigstellung des Kniegelenkes mittelst Gipsverbandes und in wiederholten Injektionen von Jodoformöl in das Gelenk. Mit dieser Therapie wird aufgehört und die Operation vorgeschlagen, wenn nach Ablauf von 5—6 Monaten kein sichtbarer Erfolg zu verzeichnen ist oder gar ein Fortschreiten des Prozesses sich bemerkbar macht.

Das erste Kontingent für die Resektion stellen also diejenigen Kranken, welche durch eine konservative Behandlung in der Klinik keine Besserung erfahren haben. Es ist dies ein immerhin beträchtlicher Teil unserer Operierten. Die zweite Gruppe bilden diejenigen Fälle, welche durch jahrelanges Bestehen der Erkrankung, nachdem schon ausserhalb der Klinik oft der ganze Schatz anerkannter und nicht anerkannter konservativer Behandlungsmethoden

versucht worden ist, solche Veränderungen im Kniegelenksapparat erlitten haben, dass ohne Entfernung der Gelenkenden eine Ausheilung mit einem brauchbaren Gliede nicht mehr möglich ist. Diese Patienten, welche als äusseres Merkmal der schweren destruktiven Processe im Kniegelenk vielfach hochgradige Verbildungen, Subluxationen, Varum- und Valgumstellung aufweisen, machen den Hauptteil unter den Resecierten der Tübinger Klinik aus. Es schliesst sich dann noch als kleinere Schar die Reihe derjenigen an, bei welchen der fungöse Process einen ganz ausgesprochen progredienten Charakter trägt, sei es, dass eine frische Affektion von vornherein die Neigung zu rascher Ausbreitung zeigt, oder dass ein alter, scheinbar verheilter Process plötzlich, mitunter ohne wahrnehmbare Ursache, oft im Anschluss an ein Trauma aufflammt und nun einen ausgesprochen malignen Charakter zeigt. Diese, oft ausserordentlich schmerzhaften Fälle gehören bereits dem Grenzgebiet der Resektion und Amputation an. Wir verfügen über einige Beobachtungen, in welchen trotz ausgiebigster Resektion der tuberkulöse Process sich nicht aufhalten liess und der Gelenkausschneidung die Abtragung des Oberschenkels folgen musste. Ebenso wenig fehlt es aber auch an Beweisen dafür, dass selbst die malignesten Formen akuter progredienter Kniegelenkstuberkulose durch die Resektion zur Heilung gebracht werden konnten. Es gilt deshalb an der Tübinger Klinik als Regel, auch in solchen verzweifelten Fällen, wenn irgend Allgemeinbefinden und Alter es erlauben, die Resektion zunächst immer zu versuchen.

Die Zahl der wegen Kniegelenkstuberkulose ausgeführten primären Amputationen ist in Folge dessen eine recht kleine. Seit dem Jahre 1889, also im Verlaufe von 14 Jahren, wurde sie — bei Kranken unter 50 Jahren — nur 16 mal angewendet, während in demselben Zeitraum 267 tuberkulöse Kniegelenke zur Resektion kamen.

	Es wurden primär amputiert:	primär reseciert:
im Alter von 1—10 Jahren	1	70
11—20 „	3	99
21—30 „	4	63
31—40 „	5	26
41—50 „	3	9
	16	267

Die Ausdehnung der Gelenkerkrankung an sich führte nur in einem Falle zur primären Amputation. Hier war die Haut von Fisteln und geschwürigen Defekten in weiter Ausdehnung am Ober- und

Unterschenkel durchbrochen, der ganze Unterschenkel und der Fuss waren stark ödematös. Trotz des guten Allgemeinbefindens des kräftigen Mannes musste von der Resektion abgesehen werden, weil es nicht möglich gewesen wäre, alle erkrankten Teile zu entfernen.

Umgekehrt war auch schlechtes Allgemeinbefinden bei verhältnismässig nicht zu schwerem lokalem Befunde nur einmal die Ursache für Bevorzugung der primären Amputation. Dieser Fall betraf den jüngsten der amputierten Kranken, einen 8jährigen Knaben, welcher bei angeborener Amaurose beider Augen, partiellem Mikrocephalus und allgemein rückständiger Entwicklung eine Lungenspitzeninfiltration und starke Albuminurie aufwies.

Bei den übrigen Fällen gab nur sehr schlechtes Allgemeinbefinden, kombiniert mit schwerer Erkrankung des Gelenkes die Indikation zur Amputation des Oberschenkels.

Wir sehen also die Indikationen für die Entfernung des tuberkulösen Kniegelenkes durch die Resektion in sehr weiten Grenzen gesteckt. Weder die Schwere des lokalen Leidens noch eine Störung des Allgemeinbefindens durch anderweitige Erkrankungsherde bilden für sich allein Gegenindikationen. So lange noch die geringste Aussicht auf einen durch die Resektion erreichbaren Erfolg besteht, wird diese vorgenommen.

Nur eine wesentliche und prinzipielle Einschränkung erfährt diese fast unbegrenzte Anwendung der Resectio genus an der v. Bruns'schen Klinik durch die Rücksichtnahme auf das Lebensalter und zwar in dem Sinne, dass Personen in vorgerückterem Alter nicht mehr reseciert werden. Im allgemeinen gilt als obere Altersgrenze das 50. Lebensjahr. Unter den 400 Fällen ist diese Grenze aus besonderen Gründen nur 1mal überschritten worden. Für Kranke jenseits des 50. Lebensjahres tritt als Operation der Wahl bei Kniegelenkstuberkulose die Amputation in ihr Recht. Dieser zu den König'schen Anschauungen im Gegensatz stehende Standpunkt findet seine Begründung in schlechten Erfahrungen, welche im allgemeinen mit Gelenkresektionen bei älteren Leuten gemacht werden, und in dem Bestreben, für diese Kranken durch einen möglichst kurzen Eingriff bei Vermeidung eines längeren Krankenlagers eine sichere Entfernung der erkrankten Teile zu erzielen. Zeigen doch ältere an Tuberkulose eines grossen Gelenkes leidende Personen meist eine allgemeine Hinfälligkeit, welche sie nicht geeignet macht, eine grössere Resektion ohne Gefahr zu überstehen.

Von Interesse war es für uns, aus der Arbeit von Damianos zu entnehmen, dass auch an der chirurgischen Abteilung von v. Mosetig-Moorhof die Vierzigerjahre als die obere Altersgrenze für die Vornahme der Resektion des Kniegelenks nur in besonderen Fällen überschritten wird.

Ein jugendliches Alter bildet umgekehrt keine Gegenindikation gegen die Ausführung der Resektion. Unter sparsamer Entfernung von Knorpel- und Knochenscheiben findet dieselbe bis in die frühesten Altersstufen volle Anwendung.

Die Arthrektomie, welcher bei der Behandlung jugendlicher Patienten von vielen Chirurgen der Vorzug gegeben, von manchen sogar die alleinige Berechtigung zugesprochen wird, ist an unserer Klinik fast völlig verlassen worden. Mandry berichtete im Jahre 1888 aus der Tübinger Klinik über 7 Arthrektomien bei Kindern und deren Erfolge. Unter den 6 zur Ausheilung gekommenen Fällen wurde nur in einem freie Beweglichkeit erzielt, 5mal trat Ankylose, aber nur 1mal in guter Stellung ein. Auch von anderer Seite wurde, wie Mandry zahlenmässig nachweisen konnte, die Erfahrung gemacht, dass die Erreichung eines normal funktionierenden beweglichen Gelenkes zu den Ausnahmen, die Bildung einer mehr oder weniger resistenten Ankylose an der Gelenkspalte die Regel nach Ausführung der Arthrektomie bilde. Seitdem ist es wohl allgemeiner Grundsatz geworden, auf die Erreichung einer Beweglichkeit durch die Arthrektomie zu verzichten, eine möglichst feste Ankylose aber als das erstrebenswerte Ziel zu betrachten. Es besteht also in dieser Hinsicht keine Verschiedenheit mehr gegenüber der Resektion.

Wie Hofmeister ausführt, herrscht aber auch bezüglich der funktionellen Spätresultate kein praktischer Unterschied zwischen den beiden Operationsmethoden. Da nun eine schonende Resektion fraglos eine grössere Gewähr für radikale Entfernung aller erkrankten Teile giebt als eine Arthrektomie, übt die v. Bruns'sche Schule auch im Kindesalter die Resektion als Normalverfahren.

Sämtliche hier verwertete Resektionen bei Kindern — unter den 400 Fällen standen nicht weniger als 186 unter 15 Jahren — sind also Resektionen im vollem Sinne des Wortes, d. h. Entfernung der Kapsel und kongruente Abtragung möglichst dünner Scheiben an beiden Gelenkenden.

Technik der Resektion.

Wenngleich die Technik der Kniegelenksresektion, wie sie in der Tübinger Klinik geübt wird, durchaus auf den in diesen Beiträgen durch v. Bruns bereits niedergelegten Vorschriften fusst, erscheint es mir doch notwendig, auf den typischen Verlauf der Operation, auf die Art des Verbandes und die Nachbehandlung einzugehen, wie sie sich im Laufe der Jahre durch allerdings geringe, aber immerhin bemerkenswerte Aenderungen ausgebildet haben. Dabei soll zugleich einiger wichtigerer Abweichungen von den anderen Ortes geübten Methoden gedacht werden.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass der Eingriff in allgemeiner Narkose und unter Blutleere vorgenommen wird. Letztere Massnahme hat nicht nur den Zweck, Blutverlust zu ersparen, sondern giebt auch die einzige Möglichkeit, mit Sicherheit das gesunde Gewebe vom kranken zu unterscheiden. Ausserdem gewährt die Aufhebung der Blut- und Lymphcirkulation einen sehr erheblichen Schutz gegen Verschleppung tuberkulös-infektiösen Materiales nach anderen Körperregionen.

Hinsichtlich der Schnittführung weichen wir von einer grossen Zahl moderner Chirurgen ab. König, v. Mikulicz, v. Mosetig u. A. üben fast ausschliesslich die Eröffnung des Gelenkes durch den Volkmann'schen Querschnitt mit Durchsägung der Patella. Diese Art der Gelenkeröffnung, welche ja fraglos einen sehr guten Zugang schafft und überdies durch Wiedervereinigung der beiden Patellahälften die Möglichkeit gewährt, den ganzen Streckapparat zu erhalten, wurde in früheren Jahren auch an der Tübinger Klinik vielfach geübt. Dieselbe wurde aber aufgegeben, als sich in kurzen Zwischenräumen 4 mal Herde im Innern der Patella fanden, welche eine Entfernung derselben verlangten, und vor allem, als von einer bei der Operation völlig gesunden Kniescheibe aus sich ein Recidiv entwickelte. Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

Christian E., 14 J., aus Hausen. Vor 3 Jahren ohne bekannte Ursache langsamer Beginn. — R. Knie: Starke Schwellung, Flexionskontraktur, Tibia aussenrotiert. — I. 82. Resektion: Querschnitt mit Durchsägung der Patella. Knorpel von Femur und Tibia zerstört. Von beiden 0,5 cm dicke Scheiben abgetragen, Kapsel exstirpiert. Patella auf Sägefläche und Knorpelfläche intakt. Naht der Patella und der Weichteile. Entlassen nach 9 Wochen. Nach $2^3/_4$ Jahren: Seit der Operation 4 Fisteln um die Patella herum. Exstirpation der Patella mit Hautnarbe. Patella

zeigt einen mit den Fisteln kommunicierenden cariösen Herd. Heilung p. p. Seitdem geheilt geblieben.

Nach diesen Erfahrungen erschien es angezeigt, auf eine Erhaltung der Patella principiell zu verzichten, zumal für eine solche weder die Wiederherstellung der Kontinuität des Streckapparates, noch etwa die Wahrung der normalen äusseren Form der Kniegelenksgegend als vollwichtige Gründe gegenüber der Gefahr eines Recidives anzusehen waren.

Der untere Bogenschnitt nach Textor bildet für uns die Regel für alle die Fälle, bei denen die Ausbreitung des tuberkulösen Processes im oberen subcruralen Recessus nicht das gewöhnliche Mass überschreitet. Ist dieses der Fall, so wird der obere Bogenschnitt nach Hahn gewählt. Für beide Schnittführungen ist es aus Gründen guter Ernährung des Lappens und bequemer Zugänglichkeit des Gelenkes notwendig, die Basis möglichst breit zu machen. Der Schnitt beginnt deshalb beiderseits noch hinter den Epicondylen des Femur.

Während früher mit dem unteren Bogenschnitt Haut, Ligamentum patellae inf. und Kapsel durchtrennt, das Gelenk also sogleich eröffnet wurde, wird seit einer Reihe von Jahren der Schnitt nur durch die Haut geführt und sodann ohne Eröffnung des Gelenkes der Hautlappen mit dem spärlichen Unterhautfettgewebe nach oben bis etwa zur Mitte der Quadricepssehne abpräpariert. Es folgt nun eine quere Durchtrennung der Quadricepssehne dicht oberhalb des Ansatzes an die Patella und vollständiges Aushülsen des oberen Recessus aus den bedeckenden Weichteilen. Dann wird der Recessus nach der Gelenkspalte zu vom Knochen abgelöst. An der Stelle des Hautschnittes folgt eine Durchtrennung des Ligamentum pat. inf., eine Loslösung des unteren Kapselumschlages an der Tibia bis möglichst weit nach hinten, stets noch unter Vermeidung einer Kapseleröffnung, und schliesslich die Abtragung der ganzen vorderen Kapselhälfte einschliesslich der Patella und der sie umgebenden Weichteile durch schnelle Durchtrennung der Kapsel in Höhe der Seitenbänder und am Ansatze an Femur und Tibia.

Es bietet dieses, seit etwa 6 Jahren an der v. Bruns'schen Klinik geübte extrakapsuläre Verfahren den Vorteil, dass flüssiger Gelenkinhalt in möglichst kurze Berührung mit den Wundflächen kommt, mithin die Möglichkeit einer Neuinfektion mit tuberkulösem Material auf das geringste Mass beschränkt wird. Vor allem aber wird durch diese extrakapsuläre Entfernung der ge-

samten Weichteile, welche das Kniegelenk vorn und zu beiden Seiten bedecken, eine Gewähr für absolut radikales Operieren gegeben.

Das Bestreben, die Eröffnung des Gelenkes während der Operation ganz zu vermeiden, hat Wolkowitsch und Sabanyew veranlasst, eine Operationsmethode zu empfehlen, welche allerdings diesen Zweck in vollkommener Weise erfüllt. Sie durchsägen Femur und Tibia ausserhalb der Gelenkkapsel und lösen dann die Hinterwand der Kapsel ebenfalls ohne Eröffnung des Gelenkes von den Weichteilen der Kniekehle ab. Dann lässt sich thatsächlich das ganze Gelenk uneröffnet in toto aus der Kontinuität des Gliedes herausheben. In demselben Sinne sind die Vorschläge von Wolff aus der Bardenheuer'schen chirurgischen Abteilung und von Ch. Niel gehalten.

Die Nachteile dieses Verfahrens liegen auf der Hand und verdunkeln vollständig den erreichten Vorteil. Selbst bei sorgfältigstem Vorgehen muss der Knochendefekt ganz unverhältnismässig gross und dem entsprechend die Verkürzung ausfallen. So wird es notwendig vorkommen, dass selbst bei synovialen Formen der Kniegelenkstuberkulose, welche bei Resektion der Knochenenden unter Kontrolle des Auges nur die Entfernung dünner Scheiben der Gelenkenden verlangt hätten, breite Knochenscheiben verloren gehen. Dass wir bei dem leicht zugänglichen Kniegelenk so gut Krankes von Gesundem unterscheiden, mithin bezüglich der Grösse des Eingriffes am Knochen genau individualisieren können, verleiht der Kniegelenksresektion eine Ausnahmestellung gegenüber derjenigen anderer Gelenke. Auf diesen Vorteil verzichten, heisst künstlich den Eingriff zum Nachteil des Kranken komplicieren.

So sehr wir also mit der Entfernung der ganzen vorderen Kapsel in toto im Zusammenhange mit Patella und den bedeckenden Weichteilen und einer möglichst späten Eröffnung des Gelenkes zufrieden sind, ebensowenig halten wir eine vollständige extrakapsuläre Resektion für zweckmässig. Die Notwendigkeit einer solchen hat sich uns noch niemals erwiesen.

Der weitere Verlauf der Operation ist der wohl allgemein übliche, Durchtrennung der Ligamenta cruciata und der Seitenbänder, Herausheben der Gelenkflächen aus der Wunde und Abtragung derselben in möglichst dünnen Scheiben. Die Richtung der Sägelinie ist an der Tibia und dem ihr bei Streckstellung gegenüberstehenden Teile des Femur eine zur Gliedachse vollständig senk-

rechte, die Vorder- und Hinterseite des Femur wird bogenförmig abgesägt und peinlich auf Entfernung auch des kleinsten Knochenvorsprungs an den Stellen geachtet, auf welche der vordere Hautlappen zu liegen kommt. Es folgt Auslöffelung oder Ausmeisselung etwa vorhandener Knochenherde in den Sägeflächen und Exstirpation der hinteren Kapselwand mit Messer und Pinzette. Die ganze Wundfläche wird nun mit einem durch Vermischung von Jodoformpulver mit 1 ‰ Sublimatlösung hergestellten Jodoformbrei eingerieben, zu jeder Seite wird ausserhalb der Nahtlinie ein Knopfloch für ein Drain angelegt und dann nach Anpassung der Sägeflächen die Haut durch Knopfnähte vereinigt.

Der Verband gestaltet sich ausserordentlich einfach. Durch eine sichere Assistenz wird Ober- und Unterschenkel fixiert und das ganze Glied von den Malleolen bis zum Tuber ischii in sterile Zellstoffwatte eingebunden. Dabei wird die Binde gleichmässig ziemlich fest angezogen. Nach Oeffnung des Schlauches wird das Bein auf eine gepolsterte Holzschiene, welche vom Tuber ischii bis zum Anfang der Achillessehne reicht, gelegt und mit dieser Schiene in einen lockeren Gipsverband eingebunden. Für die nächsten Tage wird die Extremität hochgelagert. Bei dieser Art des Verbandes hat sich die Notwendigkeit einer Fixation der Knochenenden gegeneinander nicht als notwendig erwiesen. Auch an der Tübinger Klinik wurde früher der Stahlnagel benutzt, ohne dass aber durch denselben irgendwelche Vorteile bezüglich guter Stellung oder besonders fester Vereinigung der Resektionsflächen erzielt worden wären. Immerhin halten auch heute noch manche Chirurgen an dem Gebrauch solcher Fixationsmittel fest, andere wiederum, wie König, verwerfen dieselben vollständig. Von Dehne ist unlängst über die Verwendung der Gussenbauer'schen Doppelklammer berichtet worden. Die bei Anwendung dieser Klammer in der Gussenbauer'schen Klinik erreichten Erfolge sprechen wohl kaum für dieselbe.

Auch von einer besonderen Gestaltung der Knochenflächen zur besseren Vermeidung von Verschiebungen derselben gegen einander, sind wir abgekommen. Die gerade Absägung führt bei sorgfältiger Anlegung des Verbandes zu denselben guten Stellungsresultaten, wie etwa der Helferich'sche Bogenschnitt.

Nicht unerwähnt darf eine Neuerung in der Resektionstechnik, die Verwendung der v. Mosetig'schen Jodoformplombe bleiben. Hackmann hat bereits im Jahre 1901 über dieselbe

berichtet und neuerdings ist Damianos auf Grund der Erfolge, welche an der v. Mosetig'schen Klinik mit dieser Plombe erreicht worden sind, lebhaft für dieselbe eingetreten. Mit der aus 60 Gewichtsteilen Jodoform, 40 Gewichtsteilen Cetaceum und 40 oder 20 Gewichtsteilen Sesamöl zusammengesetzten Masse, welche durch Erwärmen auf 55° C. flüssig gemacht wird, werden sämtliche vorher peinlichst exkochleierten Knochenhöhlen ausgegossen. Die bald erstarrende Masse dient einmal als Ausfüllungsmaterial für den Knochendefekt und wirkt sodann auf lange Zeit hin direkt antituberkulös auf die gefährdeten Stellen ein, indem langsam durch die Thätigkeit der lebenden Zellen das Jodoform gelöst wird.

Die Anwendung von Ausfüllungsmasse für entstandene Knochendefekte hat sich in unseren Fällen nie als notwendig ergeben. Wir begnügen uns mit der Einreibung der Wundfläche mit einem Jodoformbrei, wie ihn auch die v. Mikulicz'sche Klinik ähnlich verwendet. Von trockenem Jodoformpulver, wie es König gebraucht, hat die breiartige Konsistenz der Masse wohl den Vorzug, dass sie sich leichter in einzelne Buchten und Nischen bringen lässt.

Diese Jodoformierung der Wunde wird übrigens an der v. Mosetig'schen Klinik neben der Plombierung noch vorgenommen und zwar mit Mengen von 5—10 gr. Bei grösserer Ausdehnung der Knochendefekte wird auf diese Weise eine sehr reichliche Menge Jodoform eingebracht, wodurch ja zweifellos die antituberkulöse Wirkung verstärkt, die Gefahr einer Intoxikation aber auch erhöht wird. Da es nicht möglich ist, im Falle einer solchen Intoxikation das in der Wundhöhle und den Knochendefekten verborgene Jodoform zu entfernen, wenn anders nicht die ganze Resektionswunde geöffnet werden soll, muss diese reichliche Einführung doch Bedenken erregen.

Nachbehandlung.

Noch einige Worte über die Nachbehandlung der resecierten Kniegelenke, wie sie in unserer Klinik geübt wird. Der oben beschriebene Verband bleibt 8 Tage unverändert liegen, wenn nicht irgend eine Wundkomplikation eintritt. Dann werden sämtliche Fäden und die beiden Drainageröhren entfernt und ein cirkulärer Gipsverband angelegt. Dieser kommt, die durch mehrere Gazeschichten geschützte Resektionsstelle ausgenommen, direkt auf die vorher gut rasierte und eingefettete Haut. Nach 8 Tagen fangen die Patienten an, mit der v. Bruns'schen Gehschiene

herum zu gehen. Es folgt ein nochmaliger Verbandwechsel nach weiteren 8—14 Tagen, wobei wiederum ein ungepolsterter Gipsverband angelegt wird, in welchem die Kranken nach einigen Tagen ohne Gehschiene aufzutreten lernen. Sie werden dann in ambulante Behandlung entlassen, um sich in Abständen von 4—6 Wochen zur Anlegung eines neuen Gipsverbandes wieder zu zeigen. Die Fixierung des resecierten Beines durch Gipsverbände wird ausnahmslos mindestens $^3/_4$ Jahr lang fortgesetzt, bei Kindern womöglich noch länger, um Kurvaturen vorzubeugen.

Ich habe in Vorstehendem die jetzt an der v. Bruns'schen Klinik übliche Technik und Nachbehandlung der Kniegelenksresektion geschildert. In allen wesentlichen Punkten stimmt sie auch mit den Gepflogenheiten bei sämtlichen seit dem Jahre 1875 vorgenommenen Resektionen überein. Dass in diesem bis zum Beginn der antiseptischen Aera zurückreichenden Zeitraum mancherlei Abweichungen in Einzelheiten vorgekommen sind, ist zu selbstverständlich, um näher darauf einzugehen.

Uebersicht des Materiales.

Das im Folgenden verarbeitete Material der Tübinger Klinik an Kniegelenksresektionen bei Tuberkulose des Gelenkes umfasst die seit dem Jahre 1875 bis Anfang 1903 operierten Fälle, im Ganzen 400 einzelne Resektionen. Dieselben verteilen sich auf die einzelnen Jahre folgendermassen:

Es wurden reseciert:

in den Jahren	1875—1879	22	Patienten
	1880—1884	42	"
	1885—1889	86	"
	1890—1894	96	"
	1895—1899	99	"
	1900—Anfang 1903	55	"
		400	"

Diese Zusammenstellung zeigt anschaulich die ständige Zunahme der Resektionen von 5 zu 5 Jahren. Auch für den letzten noch nicht beendeten Abschnitt steht zu erwarten, dass mindestens die Ziffer der vorhergehenden Jahre erreicht werden wird.

Die Beteiligung der Altersstufen geht aus folgender Tabelle hervor:

E. standen:

im Alter von	zur Zeit der Resektion	zur Zeit des Beginns der Erkrankung
0—5	24	77
6—10	85	107
11—15	78	73
16—20	82	67
21—25	59	31
26—30	24	14
31—35	28	17
36—40	10	6
41—45	7	5
46—50	2	2
Ueber 50	1	1
	400	400

Die linke Hälfte dieser Tabelle giebt das Alter der Operierten zur Zeit der Resektion an. Am meisten beteiligt sind die Altersstufen vom 6.—20. Lebensjahre. Von da ab ist mit steigendem Alter eine schnelle Abnahme zu verzeichnen. Jenseits des 50. Lebensjahres stand nur 1 Patient, und zwar im Alter von 59 Jahren. Unterhalb des 5. Lebensjahres wurde bei 24 Kindern die Resektion ausgeführt, das jüngste Kind hatte ein Alter von 2 Jahren.

Eine nicht unbeträchtliche Verschiebung vornehmlich zu Gunsten des ersten Lebensdecenniums tritt ein, wenn wir den Zeitpunkt der ersten Erkrankung des Gelenkes berücksichtigen. Die rechte Hälfte der Tabelle veranschaulicht die sich dann ergebenden Zahlen. Trägt auch diese Berechnung von vornherein den Fehler in sich, dass sie nur auf Angaben der Patienten gestützt ist, so ist sie doch bei den verhältnismässig grossen sich gegenseitig kompensierenden Zahlenreihen gut verwertbar. Jedenfalls ist von vornherein wahrscheinlicher, dass der Anfang einer meist schleichend beginnenden Erkrankung, wie sie die Kniegelenkstuberkulose darstellt, zu spät als zu früh angesetzt werden wird.

Wie die Tabelle zeigt, schnellt bei Berücksichtigung des Beginnes der Erkrankung die Beteiligungsziffer für die ersten 5 Lebensjahre um mehr als das Doppelte in die Höhe, ebenso erweist sich die Ziffer der Altersstufe 6—10 wesentlich vermehrt. Es ergiebt sich also die bemerkenswerte Thatsache, dass von 400 Kniegelenkstuberkulosen fast die Hälfte (184) ihren Anfang im 1. Lebensde-

cennium genommen haben. Zur Operation kamen dagegen in diesem Lebensalter nur etwas über $^1/_4$ der Gesamtzahl (109).

Das Verhältnis der beiden Geschlechter ist folgendes: Die Anzahl der männlichen Kranken betrug 215, die der weiblichen 185, was einem Procentverhältnis von 53,75 : 46,25 entspricht. (Nach König 59,4 : 40,6 Procent.)

Die Angaben der Kranken oder ihrer Angehörigen über Entstehung und Aetiologie sind naturgemäss als durchaus subjektiv wenig brauchbar. In der Mehrzahl der Fälle wird von einem allmählichen Beginn ohne bekannte Ursache berichtet, bei einer kleinen Reihe wird ein zeitlicher Zusammenhang mit dem Auftreten anderer tuberkulöser Affektionen in den Lungen oder in anderen Gelenken oder Knochen hervorgehoben, 51 mal soll ein Trauma die schmerzhafte Anschwellung des Kniegelenkes verschuldet haben. Dass gerade letztere Angaben mit Vorsicht zu betrachten sind, liegt auf der Hand.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Resektion zeigten entsprechend der grossen Anzahl von Fällen alle überhaupt vorkommenden Veränderungen. Da die Indikationsstellung eine durchaus weite war, fanden sich auch leichte Fälle, besonders bei Kindern, in denen eine Beteiligung der Gelenkenden gar nicht oder gerade im Beginn sich zeigte. Immerhin bilden solche Gelenke doch die Ausnahme, die Regel diejenigen, bei welchen es neben einer ausgedehnten Kapselaffektion zu mehr oder weniger weitgehenden Zerstörungen des ganzen Kniegelenksapparates gekommen war. Eine recht grosse Anzahl der Patienten wiesen schliesslich eine ausgesprochen schwere Gelenktuberkulose auf. oft waren die Zerstörungen der Knochen so tiefgehende, die Beteiligung der umgebenden Weichteile, der Muskulatur in Form von Käseherden oder Abscessen mit und ohne Fisteln, so ausgebreitet, dass der Erfolg einer Resektion von vornherein zweifelhaft erscheinen musste und nur das radikalste Vorgehen einige Sicherheit auf Heilung bieten konnte.

Eine Klassificierung der pathologisch-anatomischen Befunde nach dem gebräuchlichen Einteilungsprincip der Gelenktuberkulosen würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Ich werde bei besonderen Fällen, deren Beurteilung eine Kenntnis der pathologisch-anatomischen Einzelheiten verlangt, auf die bei der Resektion erhobenen genaueren Befunde eingehen. Nicht unterlassen möchte ich aber, unser Material nach dem Sitze des Ausgangsherdes zu grup-

pieren, d. h. die primär synoviale Tuberkulose von der primär ostalen zu trennen. Dass es nicht in allen, besonders den vorgeschrittenen Fällen möglich war, mit Sicherheit Kapsel oder knöcherne Gelenkanteile als erste Lokalisation des Krankheitsprocesses festzustellen, ist selbstverständlich. Vollends stösst die Beurteilung auf Schwierigkeiten, wenn man den Ausführungen König's Rechnung trägt, welche erwiesen haben, dass auch primär synoviale Gelenktuberkulosen durch allmähliche Zerstörung der Gelenkenden zu Defekten führen können, welche nach Grösse und Form sich in nichts von den als primär ostal angesehenen Herden unterscheiden lassen.

Immerhin glaube ich in 342 Beschreibungen genügend Anhaltspunkte für die Entscheidung nach der einen oder anderen Seite gefunden zu haben. Von diesen 342 Fällen waren

Primär synoviale Tuberkulosen	211	= 61,7 %
Primär ostale Tuberkulosen	131	= 38,3 %
	342	

Dieses Verhältnis ändert sich etwas, wenn wir, unter Berücksichtigung der Entstehungszeit der Erkrankung, unser Material einteilen in diejenigen Fälle, bei welchen innerhalb der ersten 15 Lebensjahre und solche, bei welchen jenseits dieses Alters der Beginn der Erkrankung zu verzeichnen ist. Es ergiebt sich dann folgende Zusammenstellung:

Es erkrankten innerhalb der ersten 15 Lebensjahre

an primär synovialer Tuberkulose	139	= 64,4 %
„ „ ostaler „	77	= 35,6 %
	216	

Es erkrankten nach dem 15. Lebensjahre

an primär synovialer Tuberkulose	72	= 57,1 %
„ „ ostaler „	54	= 42,9 %
	126	

Der Anteil der primär synovialen Formen steigt also noch für die Erkrankungen innerhalb der ersten 15 Lebensjahre, während er für die späteren Altersstufen fällt.

Eine wesentliche Verschiebung zu Gunsten der primär ostalen Form lässt sich aber feststellen, wenn nur die ersten 3 Lebensjahre in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. Unter 30 Patienten, welche teils in diesem Alter reseciert wurden, teils den Beginn der Erkrankung in diesem Alter feststellen liessen, fanden sich 15 primär synoviale und 15 primär ostale Formen.

Diese letzte Zusammenstellung führe ich besonders deswegen an, weil auch König aus seinem Material feststellen konnte, dass unter den Früherkrankten (1.—3. Lebensjahr) entgegen der gewöhnlichen Annahme verhältnismässig viele ostale Erkrankungen zu finden waren. Es waren nämlich von 63 durch Autopsie des eröffneten Gelenkes sicher gestellten Fällen 42 von ostaler, 21 von synovialer Tuberkulose. Konnten wir auch nicht ein so bedeutendes Ueberwiegen der ostalen Formen nachweisen, so zeigen doch auch bei unseren Fällen die Früherkrankungen eine im Verhältnis zu den späteren Erkrankungen ganz auffallende Bevorzugung der primär ostalen Tuberkulose.

Resultate.

Bei der Besprechung der Resultate, welche an dem vorstehend geschilderten Materiale durch die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes erzielt worden sind, ergiebt sich von selbst eine Trennung der Frühresultate von den Spätresultaten. Während erstere lediglich den Erfolg der Operation bis zum Abschluss der klinischen Behandlung berücksichtigen, geben die Spätresultate uns erst den wirklichen Massstab für die Leistungsfähigkeit der Operation. Erst nach Ablauf eines längeren Zeitraumes lässt sich bestimmen, ob die Entfernung des lokalen Tuberkuloseherdes wirklich zu einer dauernden Beseitigung der Erkrankung geführt hat, ob das eines wichtigen Gelenkes beraubte Glied zu einem dauernd brauchbaren geworden ist, und schliesslich, ob der Gesamtorganismus aus der Opferung des einen erkrankten Gelenkes Schaden oder Nutzen gezogen hat.

I. Frühresultate.

Von den 400 Operierten starben während ihres Aufenthaltes in der Klinik 7, was einer Mortalität von 1,75% entspricht. Die Krankengeschichten dieser Patienten, welche ich zur besseren Beurteilung wiedergebe, sind folgende:

1. Wilhelm H., 19 J., Schneider aus Enzberg. Seit 10 Jahren nach Fall Schwellung des l. Kniees, Beugestellung, seit 2 Jahren nach erneutem Fall Verschlimmerung. — L. Knie: Schwellung, Kontrakturstellung, keine aktive, geringe passive Beweglichkeit; Tibia nach aussen subluxiert; Patella unbeweglich; Femur 1/2 cm, Tibia 3 cm Verkürzung. — 25. VII. 78 Resektion: Doppelter Bogenschnitt mit Entfernung der Patella. Von Femur und Tibia je 2 cm abgesägt. In Tibia haselnussgrosser

Käseherd, Auskratzung. — Heilung mit mässiger Eiterung. Nach 5 Wochen Tod. Autopsie: Parenchymatöse Nephritis mit Ascites und Hydrothorax. Knie geheilt.

2. Georg Sch., 11 J., Bauerssohn aus Deckenpfronn. Seit 12 Wochen schmerzhafte Anschwellung des r. Kniees mit Bildung zahlreicher Abscesse. — Anämischer Knabe, auf beiden Lungen Rasselgeräusche. Sehr schmerzhafte spindelförmige Anschwellung des r. Kniees. — 13. VII. 88 Resektion: Querschnitt mit Durchsägung der Patella. Zahlreiche periartikuläre, mit dem Gelenkinnern kommunicierende Abscesse. Sparsame Entfernung der Gelenkenden. Ausgiebige Drainage. — 4 Tage nach der Resektion erstes Anzeichen einer Allgemeinerkrankung. Tod nach 17 Tagen unter den Symptomen der Miliartuberkulose. Autopsie: Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose der l. Lunge, einzelne Tuberkel in der r. Lunge und in der Milz. Ausgedehnte Verkäsung der Bronchialdrüsen.

3. Karl B., 22 J., Fabrikarbeiter aus Hall. Seit 1 1/4 Jahre schmerzhafte Anschwellung des r. Kniees. Bisher mit Gipsverbänden behandelt. — Ueber beiden Lungenspitzen abgeschwächtes Atmen, links grobe Rasselgeräusche. Spindelförmige Anschwellung des r. Kniegelenkes, 2 Fisteln an der Aussenseite in ödematös geschwollener und entzündlich infiltrierter Hautbedeckung. Temp. 40,0 und darüber. — 1. VI. 89 Resektion, unterer Bogenschnitt. Sehr ausgedehnter Weichteilfungus. Grosse Abscesse im oberen Recessus und in der Kniekehle. — Andauernd hohes Fieber bei gutem Befunde an der Resektionswunde, allmählicher Kräfteverfall, Ausbildung eines Pneumothorax. 15. VII. Exitus. Autopsie: Linksseitiger Pneumothorax, ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen mit zahlreichen Kavernen.

4. Wilhelm H., 3 J., aus Bonndorf bei Ueberlingen. Seit 5 Monaten Schwellung und Schmerzhaftigkeit des r. Kniegelenkes. — Kräftiges Kind, r. Kniegelenk rechtwinklig flektiert. Sehr schmerzhafte, ausgedehnte, derbe Schwellung der Kniegelenksgegend. — 7. VII. 91 Resectio genus, unterer Bogenschnitt. Gelenkknorpel intakt, Synovialis und oberer Recessus mit dicken Lagen fungöser Granulationsmassen bedeckt. 8. VII. Abendtemp. 40,1. Sensorium vollständig getrübt, Krämpfe in beiden Armen und in der Gesichtsmuskulatur. Keine Genickstarre. Puls 160. 9. VII. Exitus letalis. Autopsie: Resektionswunde vollständig intakt. In der verdickten Pleura der l. Lungenspitze einige punktförmige Hämorrhagien und einige stecknadelkopfgrosse Tuberkelknötchen. Auf der Schnittfläche des oberen Lappens miliare Tuberkelknötchen. In der r. Lunge ein kirschkerngrosser verkäster Knoten. In den Dünndarmfollikeln einige Tuberkelknötchen. Gehirn und Meningen ohne pathologische Veränderungen.

5. Magdalene R., 18 J., aus Gammertingen. Seit 2 Jahren Schwellung des l. Kniegelenkes, seit 1/4 Jahre rasche Verschlimmerung. — Anämisches, schwächliches Mädchen. Sehr schmerzhafte, spindelförmige

Anschwellung des l. Kniegelenkes. Erguss im Gelenk. — 13. II. 94 Resektion, unterer Bogenschnitt. Weichteilfungus, käsiger Eiter im ganzen Gelenk, Knochen nur oberflächlich ergriffen. — Andauernd hohes Fieber. 19. II. Symptome einer rechtsseitigen Pneumonie. 23. II. Pneumonie auf die ganze r. Lunge ausgedehnt. 24. II. Exitus. Autopsie: Rechtsseitige fibrinös-eitrige Pleuritis, tuberk. Pneumonie der ganzen rechten Lunge, Caverne in der Spitze. Disseminierte Tuberkulose der l. Lunge. Anämie sämtlicher Organe. Resektionswunde in gutem Zustande.

6. Joseph G., 7 J., aus Merkelfingen. Erkrankung seit $^5/_4$ Jahren. — Schwächlicher, blasser Knabe. Sehr schmerzhafte, spindelförmige Anschwellung des l. Kniees, Flexionskontraktur, Subluxation des Unterschenkels. Temperatur über 39,0. Starke Schläfrigkeit, zeitweise Klagen über Stirnkopfschmerzen. — 18. XII. 01 Resektion: Unterer Bogenschnitt. Sehr ausgedehnter Weichteilfungus, ein kleiner Knochenherd in der Tibia. — Nach der Operation hochgradige Erregung. Heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken und Steifigkeit desselben, Hyperästhesie der Haut. 23. XII. Pat. ist vollständig somnolent. Divergenz der Bulbi. 25. XII. Ganz profuse Eiterentleerung aus Mund und Nase. Exitus. Autopsie: Allgemeine Miliartuberkulose. Meningitis tub. Caverne in der l. Lungenspitze mit Durchbruch in den Bronchus. Ausgedehnte Verkäsung der Bronchialdrüsen mit Durchbruch in den Bronchus.

7. Ludwig E., 42 J., aus Enzberg. Früher augenleidend, seit $2^1/_2$ Jahren allmählich zunehmende Anschwellung des l. Kniees. — Phthisischer Habitus, auf beiden Lungenspitzen Schallabschwächung und Rasselgeräusche. Stumpfwinklige Flexionskontraktur des l. Knies, sehr beträchtliche, schmerzhafte Schwellung der ganzen Gelenkgegend bis zur Mitte des Oberschenkels. 15. II. 02 Resektion: Oberer Bogenschnitt mit Anfügung eines inneren Längsschnittes nach oben. Sehr ausgedehnter Synovialfungus, Knorpel vollkommen zerstört, mehrere Knochenherde. — Collaps nach der Operation, auf Infusionen Besserung. Abends plötzliches Nachlassen der Herzthätigkeit, Exitus. Autopsie: Alte indurierende Tuberkulose beider Lungenspitzen, Tuberkulose der Nebennieren, fettige Degeneration des Herzmuskels.

Nach den Todesursachen zusammengestellt, starben also

an	Nephritis	1	und zwar	5 Wochen	post op.
„	Degeneratio cordis	1	„ „	8 Stunden	„
„	Phthisis	2	„ „	10 und 45 Tage	„
„	Meningitis und Miliartuberkulose	3	„ „	2, 7 und 17 Tage	„

Von diesen 7 Todesfällen kann Fall 1 mit der Operation überhaupt nicht in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Die Todesursache bildete hier eine Nephritis, welche auch ohne den Eingriff, mindestens nach jedem beliebigen anderen, ebenso geendet hätte. Vielleicht ist dem schädigenden Einfluss der Narkose die Schuld an der Verschlimmerung des schon bestehenden Nierenleidens zuzuschreiben. Fall 7 war von vornherein einem grösseren operativen Eingriff infolge schwerer Herzdegeneration nicht gewachsen.

Bei den beiden an Lungenphthise zu Grunde gegangenen Kranken (Fall 3 und 5) ergab die Sektion so schwere ältere Veränderungen an den Lungen, dass ein Fortbestand des Lebens für längere Zeit damit nicht vereinbar gewesen wäre. Es lässt sich aber nicht von der Hand weisen, dass der operative Eingriff beschleunigend auf das Ende gewirkt hat, vor allem in Fall 5, welcher einer tuberkulösen Pneumonie erlag.

Fall 2, 4 und 6 starben an Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa. Auf die Bedeutung dieser Beobachtungen für die Frage der Verbreitungsgefahr der Tuberkulose durch die Resektion auf den übrigen Organismus komme ich später zurück.

Es haben also unter den 400 Resektionen nicht ein einziges Mal Wundkomplikationen zu tötlichem Ausgange geführt, trotzdem die Eingriffe doch bis in die Anfangszeit der antiseptischen Wundbehandlung zurückreichen. Vorgekommen sind solche Komplikationen selbstverständlich, doch gelang es in den Fällen, in welchen das Leben bedroht war, stets durch frühzeitige kleinere Eingriffe oder durch Amputation die Lebensgefahr abzuwenden.

Jedenfalls lässt sich sagen, dass die Mortalität unter unseren Fällen in der nächsten Zeit nach der Resektion eine auffallend geringe war, gering vor allem im Vergleich mit den Zahlen König's, welcher von 300 Resecierten 29 während der Behandlungszeit verlor.

Sekundäre Amputationen während des ersten Aufenthaltes der Kranken in der Klinik mussten 17mal ausgeführt werden. Dieselben verteilen sich auf sämtliche Resektionen insofern in bemerkenswerter Weise, als bei den 300 ersten Resecierten 16 Amputationen, bei den letzten 100 nur eine einzige notwendig wurden. Sorgfältigere Auswahl der geeigneten Fälle, sichere Handhabung der Asepsis und Fortschritte in der Technik mögen wohl hauptsächlich die Besserung der primären Heilerfolge verursacht haben. Es kann aber auch kein reiner Zufall sein, dass diese Abnahme der Amputationen zeitlich zusammenfällt mit der Einführung der radikaleren Operationsmethode. Die extracapsuläre Entfernung des

oberen Recessus und der vorderen Kapselhälfte im Zusammenhange mit sämtlichen Weichteilen wurde vor der 300. Resektion nur ausnahmsweise vorgenommen, während sie in der Folge die Regel bildete.

Als Ursachen für die Absetzung des Oberschenkels fanden sich

Eiterungen	9 mal
Recidive	7 „
Nachblutung	1 „

Untersuchen wir, ob die Misserfolge der Resektion in diesen Fällen durch besondere Umstände bedingt waren, so finden wir, dass meistens irgend welche Komplikationen schon vor der Operation bestanden. Hierher sind zu rechnen ausgedehnte am Ober- und Unterschenkel sich ausbreitende Abscesse, Uebergreifen des tuberkulösen Processes auf die Muskulatur, besonders ausgedehnte Formen der Knochenerkrankung, wie die infiltrierende Tuberkulose König's, kurz, die schwersten Formen der Kniegelenkstuberkulose. Diese stellen das Kontingent für die späteren Recidive, während ausgedehnte Fistelbildung, wie sie 7 mal unter den später amputierten Kranken verzeichnet wird, bei den meisten Fällen zu finden ist, welche durch Vereiterung der Operationswunde zur Ablatio kamen.

Es wäre ebenso falsch, diese Coincidenz von Schwere der ursprünglicher Erkrankung und schlechtem Erfolge der Resektion unberücksichtigt zu lassen, wie sie zu überschätzen. Wir sehen daraus, dass besonders ausgedehnte Kniegelenkstuberkulosen, vor allem solche mit grossen und zahlreichen Fisteln eine besonders sorgfältige Indikationsstellung für die Vornahme der Resektion verlangen, dass mitunter eben die Ablatio von vornherein die rationelle Therapie bilden wird. Andererseits lehrt aber auch die Erfahrung, dass zahlreiche schwere und schwerste Fälle durch die Resektion dauernd geheilt worden sind. Unter den letzten 100 Resecierten waren nicht weniger schwere Erkrankungen als unter den früheren, trotzdem kam es nur 1 mal zur Amputation.

Besonders zu erwähnen wäre noch der eine Fall, bei welchem eine Nachblutung 12 Tage nach der Resektion zur Absetzung des Oberschenkels führte. Die Blutung erfolgte in einer zur Exstirpation eines grossen Abscesses in der Kniekehle angelegten Wunde aus einem dicht an seiner Abgangsstelle abgebundenen Nebenast der Art. poplitea. Beim Fassen des kleinen Stumpfes riss dieser vollends aus. Die Blutung aus der Poplitea liess sich jetzt nur durch Abbindung des Gefässes stillen. Da ein Collateralkreislauf sich nicht mehr bilden konnte, musste zur Amputatio femoris geschritten werden.

Nach Abzug der Gestorbenen und der während ihres ersten Aufenthaltes in der Klinik Amputierten kamen also insgesamt 376 Resecierte zur Entlassung.

4 dieser Pat. mussten ungeheilt entlassen werden. Bei 2 derselben bestand zur Zeit der Entlassung ein fragloses Recidiv. Beide Male handelte es sich um schwere Formen der Erkrankung, in einem Fall bestanden noch zahlreiche andere Lokalisationen der Tuberkulose. Ein dritter Kranker wurde, als 8 Wochen nach der Resektion ein Recidiv deutlich nachweisbar war, nochmals reseciert. Bei der Entlassung war noch keine Konsolidation eingetreten, die teilweise tamponierte Resektionswunde war noch nicht ganz geschlossen. Der vierte Fall zeigte die denkbar ungünstigsten Verhältnisse für die Resektion. Es bestand nämlich eine so hochgradige Stellungsanomalie (Genu varum von 80 ° und vollständige Luxatio tibiae nach hinten), dass nur nach Durchtrennung sämtlicher Weichteile der Kniekehle mit Ausnahme der Gefässe und Nerven Ober- und Unterschenkel in eine annähernd gestreckte Stellung gebracht werden konnten. Pat. musste auf Wunsch entlassen werden, ehe der grosse Defekt sich auch nur annähernd hatte schliessen können, und ohne irgend welche Sicherheit für definitive Ausheilung.

In 29 Fällen fanden sich zur Zeit der Entlassung noch Fisteln vor bei sonst durchaus gutem Befunde an der Resektionsstelle.

343 Resecierte konnten als vollständig geheilt entlassen werden. Zu dieser Zahl rechne ich, wohl mit vollem Recht, auch die vereinzelten Fälle, in welchen bei der Entlassung ein mehr oder weniger breiter Granulationsstreif in der Schnittlinie zu verzeichnen war.

Derartige geringfügige Störungen in der Heilung p. pr. int. beobachteten wir öfters in der ersten Zeit nach Einführung der radikaleren Operationsmethode, bei welcher der vordere auf die Knochen zu liegen kommende Lappen nur aus Haut und einer dünnen Schicht Unterhautfettgewebe besteht. Partielle, mitunter auch ausgedehntere Lappengangrän zeigte sich hier entweder als die Folge eines etwas zu fest angelegten Verbandes, welcher den ohnehin schwach ernährten Lappen schädigte, oder einer nicht ganz sorgfältigen Entfernung sämtlicher Vorsprünge und Unebenheiten der Vorderfläche der Femurcondylen. Seitdem auf diese beiden Punkte ein besonders scharfes Augenmerk gerichtet wird, sind die Lappennekrosen wieder gerade so selten geworden wie früher.

Fassen wir die wesentlichsten Zahlen aus den vorstehenden Aufzeichnungen noch einmal tabellarisch zusammen, so erhalten wir

	Vollständig geheilt Entlassene	343
	Mit Fisteln „ „	29
	Ungeheilt „	4
	Sekundär Amputierte	17
	Gestorbene	7
		Sa. 400
Also	Gute Resultate	372 = 93%
	Schlechte Resultate	28 = 7%

II. Endresultate.

Zur Feststellung des definitiv erzielten Heilerfolges, worunter ich den Zustand des Patienten mindestens 1 Jahr nach der Operation verstehe, wurden zunächst Fragebogen an die gemeinschaftlichen Aemter gesandt. Ergab die Beantwortung irgend welche Ungenauigkeiten oder enthielt sie Angaben über schlechtes Befinden, so wurde der betreffende Patient aufgefordert, sich hier zur Untersuchung einzufinden. In einer Reihe der von Hofmeister bereits nachuntersuchten Fälle wurde der damals (1901) erhobene Befund ohne weiteres verwertet und auf eine neue Anfrage verzichtet. Dagegen wurden über sämtliche Fälle der Bothe'schen Arbeit (1890), so weit sie nicht damals schon als gestorben berichtet wurden, nochmals Erkundigungen eingezogen.

Es gelang auf diese Weise über das weitere Schicksal von 361 der früher Resecierten eine sichere Auskunft zu erhalten. Nur 15 Fragebogen kamen unbeantwortet oder gar nicht zurück. Werden noch die 7 in der Klinik Verstorbenen, sowie die 17 Amputierten, deren Schicksal ebenfalls ermittelt wurde, hinzugerechnet, so sind wir in der Lage, an 385 oder 96,25% unserer Operierten die Erfolge der Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes zu werten.

Zur Zeit der Ermittlung waren seit der Operation verstrichen

0— 1 Jahre in	21	Fällen
1— 5 „ „	136	„
6—10 „ „	86	„
11—15 „ „	76	„
16—20 „ „	39	„
21—27 „ „	20	„
	Sa. 378	
Todesfälle in der Klinik	7	
	385	

Unter die erste Rubrik vorstehender Tabelle, welche das erste Jahr nach der Resektion umfasst, gehören zunächst 2 Fälle, bei welchen erst 9 Monate seit der Operation verstrichen sind. Da der Heilverlauf bei diesen beiden Patienten ein sehr günstiger ist, besteht kein Bedenken, sie zur Beurteilung des definitiven Heilerfolges mit zu verwerten. Die übrigen 19 Fälle dieser Rubrik entsprechen einer gleichen Anzahl innerhalb des ersten Jahres nach der Operation in ihrer Heimat gestorbenen Patienten.

Lokale Heilerfolge.

Zunächst führe ich diejenigen Fälle an, welche später noch amputiert werden mussten. Diese Notwendigkeit erwies sich bei 6 Patienten und zwar 4 mal $^1/_2$ Jahr, 1 mal 2 und 1 mal 2 $^3/_4$ Jahre nach der Resektion.

In sämtlichen Fällen war ein lokales Recidiv, welches für eine Recidivoperation keine günstigen Bedingungen mehr bot, der Grund zur Absetzung des Gliedes. Bei einem dieser Pat. konnte das Leben nicht mehr gerettet werden, er starb 4 Wochen nach seiner Entlassung, wahrscheinlich an amyloider Degeneration innerer Organe. Die übrigen 5 Amputierten wurden wieder vollständig hergestellt, 4 leben heute noch als gesunde Menschen, 1 ist nach mehrjährigem guten Befinden an unbekannter Krankheit gestorben.

Um besonders schwere Erkrankungen handelte es sich nur in 2 Fällen. Beide Male war der an sich schon sehr ausgedehnte tuberkulöse Process verbunden mit grossen periartikulären Abscessen, Senkungen entlang den Gefässen und Beteiligung der benachbarten Weichteile. Hier ist das Recidiv durch zurückgelassene Herde zu erklären. In 1 Falle dagegen lässt sich dasselbe wohl als neue Infektion der Operationsstelle bei schwerer allgemeiner tuberkulöser Erkrankung (Epididymitis tub., kalte Abscesse) auffassen. Bei den 3 übrigen Kranken war ein sicherer Anhaltspunkt für die Ursache des Recidivs nicht vorhanden.

Von sämtlichen 385 Fällen, über welche Spätbefunde vorliegen, waren zur Zeit unserer Nachforschungen 81 bereits gestorben. Hierbei sind die 7 in der Klinik eingetretenen Todesfälle mitgerechnet. Abzüglich dieser und weiterer 12 Patienten, welche nach Amputation des Oberschenkels starben, bleiben noch 62 Fälle übrig, bei welchen über den Zustand der Resektionsstelle zur Zeit des Todes Nachrichten einzuziehen waren. 6 mal konnte über

diesen Punkt keine Auskunft erhalten werden.

Als nicht ausgeheilt wurden weitere 6 Fälle angegeben. Eine genauere Betrachtung der Krankengeschichten dieser ungeheilt Gestorbenen ergab, dass in einem Falle schon deshalb von Ausheilung keine Rede sein konnte, weil der Kranke bereits einige Tage nach seiner Entlassung aus der Klinik an Meningitis starb. Mit Rücksicht auf die nicht ganz geschlossene Resektionsstelle soll dieser Fall zu den Ungeheilten gerechnet werden.

Bei weiteren 3 Patienten war von vornherein bei ihrer Entlassung schon ein schlechter Ausgang sehr wahrscheinlich.

1. Christian K., 6 J., wurde 10 Wochen nach der Resektion bereits mit Recidiv entlassen. Die Nachuntersuchung nach 4½ Jahren ergab ein elendes Kind mit Fungus cubit., Fungus manus beiderseits, Halsdrüsenabscess und secernierender Fistel an der Resektionsstelle. Die neue Nachforschung stellte fest, dass das Kind 7 Jahre nach der Resektion gestorben ist. Die Fistel am Knie habe sich nie geschlossen.

2. Sebastian L., 40 J., wurde wegen sehr ausgedehntem Fungus des Kniegelenkes, kompliciert durch mehrere grosse Abscesse, von denen einer von der Hinterseite der Tibia bis in die Mitte des Unterschenkels sich erstreckte, reseciert. Schon früher aufgetretene schwere Diarrhöen dauerten fort. Bei der Entlassung, 3 Wochen nach der Resektion, bestand eine zu der Abscesshöhle am Unterschenkel führende Fistel. 4 Wochen nach der Entlassung starb der Kranke. Die Fistel sei noch nicht geschlossen gewesen und habe stark geeitert.

3. Katharine D., 24 J., bleiches, abgemagertes Mädchen in schlechtem Allgemeinzustand, mit ausgedehnter Infiltration der linken Lungenspitze. Fistulöser Fungus des linken Kniegelenkes, grosser Abscess im oberen Recessus, ein zweiter hinter der Tibia bis zur Mitte der Wade reichend. Resektion. Nach 5 Wochen Entlassung, Resektionswunde in gutem Zustande, die Drainöffnung des Tibiaabscesses secerniert aber noch. Die Lungenaffektion schien unverändert. Die Nachforschung ergab, dass Pat. 5/4 Jahre später gestorben sei.

In den beiden übrigen als ungeheilt bezeichneten Fällen handelte es sich durchaus nicht um besonders schwere oder komplicierte Affektionen des Kniegelenkes.

Der eine Pat., ein 9 j. Knabe, wird als schwächlich bezeichnet, doch erfolgte nach Heilung der Resektionswunde bald bedeutende Kräftigung. Er starb 2½ Jahre nach der Resektion an Auszehrung, die Kniewunde sei bis zu seinem Tode immer wieder aufgebrochen.

Der andere Resecierte war ein sehr kräftiger, 28j. Mann, ebenfalls mit mittelschwerem Fungus des Knies. Allerdings litt er an einer rechtsseitigen Lungenspitzenaffektion. Er wurde lokal geheilt entlassen, starb dann nach 3 Jahren an Lungentuberkulose. Die Wunde sei in den letzten 2 Jahren nicht mehr geschlossen gewesen.

Bei den übrigen 50 Patienten war zur Zeit ihres Todes das Knieleiden als geheilt zu betrachten, und zwar 45mal als vollkommen geheilt. In 5 Fällen bestand noch eine unbedeutende, weder das Allgemeinbefinden noch die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes irgendwie beeinträchtigende Fistel. Fassen wir kurz bei den 81 bis jetzt Verstorbenen das Endergebnis der Resektion hinsichtlich des lokalen Erfolges zusammen, so ergeben sich:

Vollständig geheilt	Gestorbene	45
Mit Fistel	„	5
Ungeheilt	„	6
Nach Amputation	„	12
In der Klinik	„	7
		75
Der Zustand der Resektionsstelle war unbekannt		6mal.
		Sa. 81

Wir wenden uns jetzt zu den noch lebenden Resecierten. Ueber 304 derselben liegen Nachrichten oder Nachuntersuchungen vor. Nach Abzug von 11 Fällen, bei welchen nachträglich die Amput. femor. vorgenommen werden musste, stehen uns insgesamt 293 Befunde zur Verfügung.

Teilen wir diese wieder ein in ungeheilte, mit Fistel geheilte und völlig geheilte Fälle, so erhalten wir folgende Ergebnisse:

Es waren ungeheilt 3 Patienten. Unter diese Rubrik rechne ich diejenigen Kranken, bei welchen ein schweres Weichteil- oder Knochenrecidiv, völliges Ausbleiben der Konsolidation an der Resektionsstelle oder starke Schmerzhaftigkeit derselben den Gebrauch des resecierten Gliedes unmöglich macht oder doch soweit beschränkt, dass der Träger desselben einem Erwerb nicht nachgehen kann. Bei dem einen der hierher gehörenden Patienten fanden sich 9 Fisteln, er beschäftigt sich als Seckler, kann aber diese Arbeit nur mit Tage langen Unterbrechungen verrichten. In der Zwischenzeit ist er meist bettlägerig. Ein zweiter Kranker berichtete, dass er überhaupt das Bett nicht verlassen könne wegen heftiger Schmerzen an der Operationsstelle. Dort fänden sich noch 3 stark eiternde Fisteln. Der dritte Kranke musste als völlig ungeheilt bezeichnet werden, weil an

der Resektionsstelle sich ein sehr schmerzhaftes Wackelgelenk gebildet hatte, welches ihn völlig arbeitsunfähig machte. Dabei war die Weichteilnarbe vollständig reaktionslos.

Diese relativ geringe Anzahl vollständiger Misserfolge unter den noch lebenden Resecierten überrascht zunächst, findet aber ihre Erklärung darin, dass der grösste Teil derjenigen Kranken, bei welchen es nach der Resektion nicht zur Ausheilung kam, sich lieber einer Amputatio femoris unterzogen, als ein unbrauchbares und schmerzhaftes Glied mit sich herumzutragen.

Unter die Rubrik „mit Fistel geheilt" waren 10 Fälle zu bringen. Bei 7 derselben handelte es sich durchweg um Zurückbleiben von einer oder auch mehreren kleinen etwas schmerzhaften, aber die Gebrauchsfähigkeit der Glieder nicht beeinflussenden Fisteln. Die Möglichkeit definitiver Ausheilung ist bei diesen Fällen durchaus nicht ausgeschlossen, vor allem nicht bei denjenigen, welche erst im 1. oder 2. Jahre nach der Resektion stehen. 3 dieser Resecierten werden durch das Vorhandensein einer nicht auf Knochen führenden Fistel nicht im Geringsten belästigt, haben keinerlei Beschwerden an der Resektionsstelle und zeigen überhaupt für Reste von Krankheitsherden im Bereiche der Knochen keine Anhaltspunkte. So machte der eine dieser früheren Patienten Tagesmärsche bis zu 10 Stunden, die beiden anderen trieben ungestört Landwirtschaft. Wie wenig ihnen die kleinen Weichteilfisteln ausmachten, geht daraus hervor, dass sie sich weigerten, irgend welchen therapeutischen Eingriff vornehmen zu lassen. Wir können diese 3 Fälle ohne Weiteres als gute Resultate zählen.

Eine absolut einwandsfreie Ausheilung des lokalen Krankheitsherdes wiesen 280 der früher Resecierten auf.

Wir erhalten also bei Zusammenstellung der Befunde an den jetzt noch lebenden Patienten:

Völlig Geheilte	280
Mit Fistel Geheilte	10
Ungeheilte	3
Amputierte	11
	Sa. 304

Einen Gesamtüberblick über die bei den 400 Resektionen der v. Bruns'schen Klinik erzielten Dauererfolge hinsichtlich der lokalen Ausheilung ermöglicht die folgende Tabelle:

Keine Auskunft gaben	15	
Zustand des Knies war unbekannt	6 mal.	
Es leben vollständig geheilt	280	
„ „ mit Fistel „	3	
„ starben vollständig geheilt	45	
„ „ mit Fistel „	5	
Mit Erfolg reseciert	333	= 87,9%.
Es leben unvollständig geheilt	7	
„ „ ungeheilt	3	
„ starben ungeheilt	6	
„ „ in der Klinik	7	
„ wurden amputiert	23	
Ohne Erfolg reseciert	46	= 12,1%.

Funktionelle Heilerfolge.

Der vorhergehende Abschnitt zeigte uns die Leistungsfähigkeit der Resektion des Kniegelenks zur Erzielung einer dauernden Ausheilung der Tuberkulose. Die folgenden Zeilen haben die Aufgabe uns Rechenschaft zu geben über das Mass an Gebrauchsfähigkeit, welches die zwar von einem schweren Krankheitsherde befreiten, aber auch eines wichtigen Gelenkes beraubten Glieder aufweisen. Denn, um Hofmeister's Worte zu gebrauchen, „den Kranken nicht nur von seinem Leiden zu befreien, sondern ihm gleichzeitig auch das höchst erreichbare Mass von physiologischer Leistungsfähigkeit zurückzugeben, ist das ideale Ziel unseres therapeutischen Handelns“. Dass diesem Ziele bei der Resektion des Kniegelenkes am wenigsten nahegekommen wird durch das Bestreben, an der Resektionsstelle eine der normalen möglichst entsprechende Beweglichkeit zu erreichen, ist eine in die Anfänge der Entwicklung der Resektionstechnik zurückreichende Erfahrungsthatsache. Eine feste knöcherne Vereinigung von Ober- und Unterschenkel ist für die Resektion des Kniegelenkes das zu erstrebende Resultat und die Vorbedingung einer guten Funktionsfähigkeit. Ist diese Forderung erfüllt, so kann für den jenseits der Wachstumsgrenze operierten Kranken nach Eintritt lokaler Ausheilung auf eine dauernde, gute Gebrauchsfähigkeit des resecierten Gliedes gerechnet werden. Dies beweisen unsere Nachforschungen ganz zweifellos und in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen anderer Autoren.

Von den jenseits des 20. Lebensjahres resecierten, zur Zeit noch lebenden früheren Patienten gaben 96 Auskunft über ihre Arbeitsfähigkeit und die Brauchbarkeit des operierten Gliedes. Nur einer schilderte sich als völlig arbeitsunfähig. Die Nachuntersuchung ergab eine geringe Beweglichkeit an der Resektionsstelle, welche an sich eine mässige Brauchbarkeit durchaus nicht ausschloss, hingegen als Ursache der Arbeitsunfähigkeit eine schwere Lungen- und Darmtuberkulose. Ein Zweiter war nach seiner Angabe stark in seiner Erwerbsfähigkeit geschädigt. Als Ursache fand sich eine hochgradige Hüftgelenkskontraktur infolge einer früheren Koxitis. In weiteren 6 Fällen wurde nur mässige Gebrauchsfähigkeit des Beines angegeben: 2 mal war seit der Resektion noch verhältnismässig kurze Zeit verflossen, 9 Monate und 1 Jahr, es wurde noch ein Stock als Stütze verwendet; 3 mal war der allgemeine Gesundheitszustand mehr Schuld als eine gewisse Schwäche im resecierten Gliede; bei 1 Patientin spielte infolge anerkannten Zusammenhanges der Erkrankung mit einem Unfall die Hoffnung auf Rentenerhöhung eine bedeutende Rolle. Die übrigen 88 Resecierten erfreuten sich einer durchaus guten Gebrauchsfähigkeit des operierten Gliedes.

Wesentlich anders steht es mit den Aussichten bei den noch während des Wachstums Resecierten. Hier sind es 2 sehr unliebsame Folgezustände der Resektion, welche das funktionelle Resultat trotz guten lokalen Heilerfolges in Frage stellen können, Verkrümmungen und Verkürzungen des Gliedes.

A. Unter den Verkrümmungen stehen, was Häufigkeit und praktische Bedeutung betrifft, die Flexionskrümmungen bei weitem im Vordergrund. Von anderen Stellungsanomalien wurden bei im Wachstumsalter Resecierten noch beobachtet:

Genu varum	4 mal
Genu valgum	5 mal
Genu varum recurvatum	3 mal
Genu valgum recurvatum	1 mal.

Mit Ausnahme eines mit 15 Jahren resecierten Kranken fanden sich diese Verkrümmungen durchweg bei solchen Patienten, welche vor Ablauf des 13. Lebensjahres operiert worden waren. Bei den später Resecierten stellte sich nur in 1 Falle ein ganz leichtes Genu valgum, 2 mal ein leichtes Genu varum ein.

Die Flexionskrümmungen nach Kniegelenksresektion haben bereits an der Hand des Materiales der v. Bruns'schen

Klinik durch Hofmeister's Arbeit über „die Verkrümmungen des Beines nach Kniegelenksresektion im Kindesalter“ eine eingehende Besprechung erfahren. Hofmeister zog in den Kreis seiner Nachuntersuchungen nur die vor Ablauf des 13. Lebensjahres resecierten Patienten. Diese verhältnismässig frühe, noch in das Wachstumsalter fallende Grenze zu ziehen, erschien berechtigt, weil einerseits Hofmeister persönlich sich während der Nachbehandlung Resecierter davon überzeugt hatte, dass in späterem Alter ein Krummwerden des Beines nicht mehr vorkomme, andererseits eine Bestätigung dieser Thatsache aus denjenigen Fällen der Bothe'schen Arbeit hervorging, welche zur Zeit der Resektion das dreizehnte Lebensjahr bereits überschritten hatten. Es fanden sich nämlich dort unter 50 Beobachtungen 90 % mit geraden, 10 % mit mässig krummen Knien.

Meine über ein wesentlich grösseres Material ausgedehnten Nachforschungen kamen zu einem vollständig übereinstimmenden Resultat. Zunächst fand sich nämlich, dass auch unter denjenigen Fällen Bothe's, welche sich zur Zeit der damaligen Feststellung noch im ersten oder zweiten Jahre nach der Operation befanden, also über die Gefahr, eine Verkrümmung zu erwerben, noch nicht hinaus waren, thatsächlich keine solche mehr eingetreten ist. Bei 124 Patienten ferner, welche seit den Untersuchungen Bothe's reseciert wurden und zur Zeit der Resektion das 13. Lebensjahr überschritten hatten, ergab die Nachforschung 108 ganz gerade und 15 ganz leicht gekrümmte Knie. Nur eine, zur Zeit der Resektion 22jährige Patientin, wies eine Krümmung von etwa 110° auf.

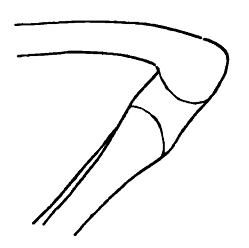
Ueber die vor Ablauf des 13. Lebensjahres resecierten Patienten konnte Hofmeister in 107 Fällen durch Nachuntersuchungen oder schriftlichen Bericht hinsichtlich der Verkrümmungen ein Urteil gewinnen. Es ergab sich, dass nur in 27,1 % gerade geheilte, in 28 % mässig gekrümmte Glieder ermittelt werden konnten, während in 44,9 % schwere Krümmungen bestanden. Dabei liess sich feststellen, dass die relative Häufigkeit der späteren Flexionskrümmungen und speciell der schweren Verkrümmungen um so grössere Werte zeigten, je jünger die Kinder zur Zeit der Operation waren. Zu den schweren Verkrümmungen wurden diejenigen unter 130° gerechnet. Diese grosse Zahl schwerer Kurvaturen wirkt um so eindrucksvoller, als nicht weniger wie 11 derselben einen Krümmungswinkel unter 100° aufwiesen. Die von Hofmeister gefundene stärkste Verkrümmung betrug 70°.

Ein Zufall fügte es, dass unter den Patienten, welche sich damals zur Untersuchung nicht einfanden, auf eine erneute Auffordederung sich aber jetzt doch zeigten, gerade der Fall war, welcher unter unseren Beobachtungen den höchsten Grad (45°) von Flexionskrümmung des Beines nach Resektion aufweist.

K. S. wurde in ihrem 8. Lebensjahre hier wegen Kniegelenkstuberkulose reseciert. Es bestand ausser einem grossen periartikulären Abscess ein sehr schwerer, synovialer Fungus, welcher die Gelenkflächen aber noch intakt gelassen hatte. Von letzteren wurden nach Entfernung der erkrankten Weichteile dünnste Scheiben mit dem Resektionsmesser abgetragen. 21 Tage nach der Operation wurde die Pat. mit glattgeheilter Wunde in vollständiger Streckstellung im Gipsverband entlassen.

Nachuntersuchung nach 5 Jahren: Mindestens 1/2 Jahr lang seien fixierende Verbände getragen worden. Nach dem Fortlassen derselben trat bald eine Verkrümmung des Knies ein, welche sich ganz allmählich steigerte.

Es besteht jetzt eine spitzwinklige Flexionskontraktur von 45°, welche schon der äusseren Besichtigung nach zum grössten Teil von dem unteren Ende des Femur gebildet wird. Das Röntgenbild (siehe Figur) bestätigte dieses Verhältnis. Es lässt sich unter Zugrundelegung der Hofmeister'schen Berechnung ein Richtungsmittel der unteren Femurepiphyse von — 30°, ein Femurepiphysentibiawinkel von 75° feststellen. Wenn die Pat. das normale Bein so weit krümmte, dass sie mit beiden Füssen den Boden berührte, betrug der Abstand der Steissbeinspitze vom Boden 34 cm.



Anatomisch sind nach Hofmeister 2 Formen der Verkrümmung zu unterscheiden:

1) Winklige Knickungen an der Stelle der früheren Gelenkspalte und

2) bogenförmige Krümmungen des unteren Femurendes.

Die Tibia ist an den Flexionskrümmungen nicht beteiligt.

Zeitlich sind zu trennen Krümmungen, welche auf die erste Zeit nach der Operation zurückreichen, ferner solche, welche im Laufe vieler Jahre ganz langsam und allmählich sich bilden, und schliesslich diejenigen Fälle, wo ein Trauma Veranlassung bietet, dass ein vorher gerades Bein in kurzer Zeit sich krümmt oder eine bis dahin unbedeutende Flexionskrümmung sich rasch verschlimmert.

Zeitliches Auftreten und Lokalisation der spontan entstehenden Verkrümmung stehen nun in sofern in engen Beziehungen, als die winkligen Knickungen an der Stelle der früheren Gelenkspalte kurze Zeit nach der Operation entstehen, während die bogenförmigen Verkrümmungen des unteren Femurendes meistens Jahre zu ihrer Entwickelung bedürfen, da für ihr Zustandekommen eine feste, knöcherne Vereinigung an der Resektionsstelle Voraussetzung ist.

Ein Trauma hingegen muss in seinem Einfluss auf die Ausbildung einerVerkrümmung sich verschieden verhalten je nach dem Stande des Verknöcherungsprocesses an der Resektionsstelle und nach der Intensität und Art seiner Einwirkung. Ein einmaliges starkes Trauma ziemlich kurze Zeit nach der Resektion wird eine Lockerung der Resektionsstelle und, wenn keine fixierenden Verbände einen Schutz bilden, eine Knickung an derselben zur Folge haben. Wirkt die verletzende Gewalt später ein, wenn schon eine feste knöcherne Vereinigung entstanden ist, so wird die schwächste Stelle, die Epiphysenverbindung, nachgeben. Für diesen Entstehungsmodus ziemlich scharfer Knickungen führt Hofmeister einige gute Beispiele an.

Wirkt nun aber anstatt eines einmaligen Traumas eine mässige Gewalt durch lange Zeit ständig in gleichem Sinne ein, wie sie z. B. bei noch wachsenden Resecierten dann sich geltend macht, wenn dieselben einen zu langem Stehen zwingenden Beruf ergreifen, so wird sich eine allmähliche Verschlimmerung einer vielleicht in kaum bemerkbarem Grade vorhandenen Krümmung einstellen. Findet sich hierfür auch unter unseren Flexionskrümmungen kein gutes Beispiel, so wird dieser Entstehungsmodus in vorzüglicher Weise durch die Ausbildung eines Genu recurvatum bei einem im 10. Lebensjahre resecierten Knaben veranschaulicht. Bei diesem blieb 5 Jahre lang das operierte Bein durchaus gerade; dann wurde er Schriftsetzer, und nach 2 Jahren bestand ein hochgradiges Genu varum recurvatum, bedingt durch Biegung am oberen Tibiaende.

Die Erklärung der Knickungen an der Resektionsstelle begegnet keinen Schwierigkeiten, da hier die im Sinne einer Beugung wirkenden Gewalten, Körperlast und Zug der Flexoren, so lange noch keine feste Vereinigung eingetreten ist, die nachgiebigste Stelle finden. Desgleichen sind die Knickungen an der Stelle der Epiphysenverbindung, wenn erst eine knöcherne Vereinigung zwischen den Resektionsflächen besteht, wohl verständlich.

Etwas schwieriger wird es, eine Ursache für die Verbiegungen am unteren Ende des Femurknochens anzugeben. Diese eigentlichen

Wachstumsverkrümmungen, wie sie von Hofmeister auf Grund zahlreicher Röntgenaufnahmen eingehend beschrieben worden sind, lassen mancherlei Verschiedenheiten nach Sitz und Form der Krümmung erkennen. Neben ganz kurzen Bogen in der nächsten Nähe der Epiphysenlinie finden sich hoch an der Diaphyse hinaufreichende Krümmungen. Neben Formen mit gleichmässiger Wölbung sieht man solche mit stärkerer Knickung in einiger Entfernung von der Epiphysenlinie. Die Epiphyse selbst erfährt dabei fast in jedem Falle typische Veränderungen. Aus der normaler Weise geradlinig von vorn nach hinten verlaufenden Epiphysenlinie wird eine nach unten konvexe, so dass die Epiphyse der Diaphyse kappenförmig aufsitzt. Zugleich tritt infolge des stärkeren Druckes an der Rückseite, des Zuges an der Vorderseite eine Drehung der Epiphyse im Sinne einer Flexion ein.

Als diejenige Stelle nun, an welcher die Verkrümmungen sich ausbilden, ist der in steter Neubildung begriffene Epiphysenlinienbezirk des Femur zu bezeichnen. Seine physiologische Weichheit erklärt es, dass er den im Sinne eine Beugung wirkenden Gewalten nachgiebt. Unter diesen ist die Hauptrolle dem Zug der Flexoren zuzuschreiben, welche auf den Epiphysenlinienbezirk mit einem verhältnismässig grossen Hebelarm einwirken, dessen Länge repräsentiert wird durch die Höhe der Femurepiphyse und die Höhe des oberhalb der Flexorenansätze gelegenen Tibiateiles.

Es leuchtet ein, dass die Krümmung um so höher an der Diaphyse hinaufreichen wird, je längere Zeit seit der Operation verflossen und je jünger das Kind zur Zeit der Resektion war; denn ein um so grösseres Schaftstück produciert die Epiphyse unter dem Einflusse der beugenden Gewalt.

Durch diese Auffassung wird hinreichend die Nichtbeteiligung der Tibia an den Flexionskrümmungen erklärt, denn die Beuger können bei ihrem hohen Ansatze an der Tibia den Epiphysenlinienbezirk derselben nicht mehr beeinflussen. Für Biegungen an dem oberen Tibiaende kann nur die Wirkung der Körperlast in Frage kommen. Dass thatsächlich nun Flexionskrümmungen an der Tibia nicht vorkommen, berechtigt uns, auch für das Zustandekommen derselben am Femur der Einwirkung der Körperlast keine bedeutende Rolle zuzuerkennen.

Die Therapie der Verkrümmungen bestand 2mal in gewaltsamer Streckung des Gliedes. In beiden Fällen war noch keine knöcherne Synostose an der Resektionsstelle eingetreten.

Die lineäre Osteotomie dicht unterhalb der Tuberositas tibiae kam ebenfalls in 2 Fällen und zwar bei einem Genu varum und einem Genu varum-recurvatum zur Ausführung.

Die Keilosteotomie an der Resektionsstelle wurde 16 mal wegen Flexionskontraktur, 1 mal wegen Genu varum-recurvatum vorgenommen. Die folgende Tabelle giebt in kurzer Zusammenstellung die wichtigeren Einzelheiten wieder.

Nr.	Alter zur Zeit der Resektion	Alter zur Zeit der Keilosteotomie	Flexionswinkel	Späterer Befund nach der Keilosteotomie
1	3	16½	100°	—
2	4	11	90°	—
3	4	13	75°	Nach 1½ Jahren Flexion 110°
4	5	6	90°	„ 7 „ „ 135°
5	5	11	115°	„ 1 „ „ 140°
6	6	10	115°	„ 6 „ „ gerade
7	6	10	Spitzwinklig	„ 12 „ „ gerade
8	7	13	130°	„ 1 „ „ 160°
9	7	11	85°	Erst ½ Jahr verflossen
10	8	13	45°(!)	„ ¾ „ „
11	9	16	135°	„ ½ „ „
12	10	11½	90°	Nach 4 Jahren leicht rekurviert
13	11	20	115°	„ 11 Jahren Flexion 170°
14	11	15½	110°	„ 1½ „ „ gerade
15	12	15½	85°	„ 10 „ „ 160°
16	12	15	95°	„ 4 „ „ 160°
17	10	17	Genu varum recurvatum	—

Danach gestalten sich die Erfolge unserer Keilosteotomien derart, dass von 11 Fällen, über welche Berichte vorliegen, 5 im praktischen Sinne gerade blieben, 3 Verkrümmungen mässigen Grades und 3 solche schweren Grades zeigten. Diese 3 letzten Fälle waren im Alter von 4 und 5 Jahren reseciert worden. Es geht daraus hervor, dass wir selbst durch die operative Besserung der Stellung eines Dauererfolges nicht sicher sein können und zwar am wenigsten dann, wenn die Resektion in sehr frühem Alter gemacht wurde. Dies ist unschwer dadurch zu erklären, dass bei den Frühresecierten die Beugemuskulatur zur Zeit der Osteotomie besonders stark verkürzt und dementsprechend von besonders intensiver Wirkung auf die Ausbildung einer erneuten Verkrümmung sein wird.

Diese Unsicherheit des Erfolges operativer Massnahmen zur Beseitigung der Flexionskontraktur auf der einen Seite, auf der an-

deren die Thatsache, dass fast die Hälfte der vor Ablauf des 13. Lebensjahres resecierten Kinder eine schwere Kontraktur zu erwarten hat, legt den Wunsch nahe, prophylaktisch den Verkrümmungen entgegen zu wirken. Dass langdauernde Nachbehandlung mit fixierenden Verbänden ohne nachhaltige Wirkung bleibt, lehren gerade unsere Zahlen; denn diese Art der Nachbehandlung war für unsere Kranken allgemein durchgeführt.

Hofmeister legt deshalb auf die dauernde operative Ausschaltung der Beugemuskulatur, als des wesentlichsten Faktors in der Aetiologie der Flexionskrümmungen den Hauptwert. Dieselbe wird erreicht durch offene Tenotomie der Beuger und Anheftung ihrer Insertionen an den Oberschenkel. Dieser kleine Eingriff wäre bei Kindern unter 6—8 Jahren mit der Resektion gleich zu vereinigen, da in diesen Altersklassen die Kontraktur mit ungleich grösserer Wahrscheinlichkeit eintritt, als bei den jenseits des achten Lebensjahres Operierten. Bei diesen wäre ein zuwartendes Verhalten zu empfehlen und erst für den Fall des Eintritts einer Verkrümmung einzugreifen. Es wäre zu wünschen, dass dieser Vorschlag Hofmeister's gute Erfolge zeitigt, praktische Erfahrungen liegen bisher über seine Verwendbarkeit noch nicht vor.

B. Ich wende mich jetzt zu den im Gefolge der Kniegelenksresektion bei wachsenden Individuen auftretenden Verkürzungen. Unter „Wachstumsverkürzung" nach Resektion eines Gelenkes verstehen wir die Einbusse an Längenausdehnung, welche die das Gelenk bildenden Knochen durch eine mit der Operation irgendwie zusammenhängende Schädigung ihrer Epiphysenlinien erleiden. Diese Schädigung muss um so grösseren Einfluss auf ein Zurückbleiben des Knochens im Wachstum haben, je mehr die betreffende Epiphyse an dem appositionellen Wachstum beteiligt ist. Da nun die das Kniegelenk bildenden Knochen, Femur und Tibia, fast vollständig ihr Längenwachstum den dem Gelenke benachbarten Epiphysen verdanken, trägt die Resektion des Kniegelenkes a priori die Gefahr in sich, ein Zurückbleiben des einen oder beider Knochen im Wachstum zu bewirken.

Für die Beurteilung der Wachstumsverkürzungen ist es zunächst von Wichtigkeit, die obere Grenze der Wachstumszeit festzustellen. Im allgemeinen wird für die untere Extremität angenommen, dass mit dem 20. Lebensjahr eine Verknöcherung des Epiphysenknorpels eingetreten, die Möglichkeit weiteren appositionellen

Wachstums also beendet ist. Garrè rechnet allerdings erst das 25. Lebensjahr als Grenze zwischen wachsenden und erwachsenen Individuen. Individuelle Schwankungen sind sicherlich hier von grossem Einflusse. Jedenfalls wird es den Thatsachen ungefähr entsprechen, wenn wir die für Wachstumsverkürzung nach Kniegelenksresektion in Betracht kommenden Jahre mit dem Abschluss des 20. begrenzen.

Thatsächlich zeigt auch eine Prüfung der Verkürzungen bei jenseits des 20. Lebensjahres operierten Patienten, dass hier lediglich die durch die Resektion selbst gesetzte Einbusse an Länge die Verkürzung bedingt.

Diese operative Verkürzung spielt nun natürlich ebenfalls eine wichtige Rolle bei den Berechnungen der Wachstumsstörungen im wachsenden Alter. In jedem Falle muss der künstlich gesetzte Defekt an Tibia und Femur abgezogen werden von der schliesslich resultierenden Verkürzung, um das reelle Mass der Wachstumsverkürzung zu erhalten. Es würde nun durchaus keine Schwierigkeiten haben, aus der zahlenmässig nachweisbaren Verkürzung des resecierten Gliedes gegenüber dem gesunden durch Abzug der operativ gesetzten Längeneinbusse auch die eigentliche Wachstumsverkürzung zahlenmässig genau festzulegen, wenn nicht Wachstumsstörungen auch bei nicht resecierten, aber schon längere Zeit an tuberkulöser Kniegelenksaffektion leidenden Individuen vorkommen würden. So beobachtete v. Bruns bei einem 40 jährigen Mann, welcher seit frühester Kindheit an Kniegelenkstuberkulose gelitten hatte, eine Wachstumsverkürzung von 16 cm (Femur 9, Tibia 7 cm) aufwies; desgleichen Gutsch bei einem 73 jährigen Manne, welcher in seinem 6. Lebensjahre einen Tumor albus des Kniegelenkes durchgemacht hatte, eine Verkürzung sogar von 24 cm (Femur 16, Tibia 8 cm). Es liegt also in jedem Falle von Knieresektion im Wachstumsalter die Möglichkeit vor, dass entweder bereits vor der Operation eine Verkürzung bestanden hat, welche ja, wenn nicht genaue Messungen vorgenommen werden, leicht übersehen werden kann, oder dass die postoperative Verkürzung nur einen Vorgang darstellt, welcher die Fortsetzung einer bereits vor der Resektion begonnenen Wachstumsstörung darstellt, ohne dass die Resektion als solche die Ursache bildet. In Fällen von schonendster Resektion, bei welcher die Knorpel nur in dünnsten Scheiben abgetragen werden, liegt dieser Gedanke sehr nahe, besonders aber bei Arthrektomien, welche überhaupt die Gelenkfläche intakt lassen und doch Verkürzungen

hohen Grades zur Folge haben können (König). Muss nun aber auch für unsere Berechnungen der Wachstumsverkürzungen wohl oder übel dieser Faktor unberücksichtigt bleiben, da wir ihn in jedem einzelnen Falle nicht sicher ermitteln können, so gewinnt doch die Thatsache, dass der tuberkulöse Process selbst eine Schädigung der Epiphysenlinie zur Folge haben kann, welche in ihren Wirkungen oft hinter der durch den operativen Eingriff gesetzten nicht zurücksteht, eine prinzipielle Bedeutung für die Zurückweisung der besonders von Anhängern konservativer Therapie aus Gründen schwerer späterer Wachstumsverkürzungen erhobenen Einwände gegen die Berechtigung der Resektion des Kniegelenkes im Kindesalter.

Können wir ferner im folgenden zeigen, dass die an unserer Klinik im Wachstumsalter resecierten Kranken in der Mehrzahl nicht einmal besonders hochgradige Wachstumsverkürzungen aufweisen, so dürfen wir vollends unsern Standpunkt als berechtigt ansehen, auch bei Kindern trotz der Gefahr einer Wachstumsverkürzung in der sicheren Entfernung aller kranken Teile, wie sie die Resektion am meisten gewährleistet, die wichtigste Forderung für unser therapeutisches Handeln zu sehen.

Das für die vorliegende Frage zur Verfügung stehende Material beläuft sich auf 83 innerhalb der ersten 20 Lebensjahre resecierte Patienten, bei denen der Längenunterschied zwischen reseciertem und normalem Beine gemessen wurde. Ueber 36 dieser Fälle liegen ausserdem genaue Einzelmessungen von Femur und Tibia vor, so dass sich hier der besondere Anteil feststellen lässt, welchen der eine oder der andere der beiden Knochen an der Verkürzung genommen hat.

Die Masse sind zum kleinen Teile den Tabellen Bothe's entnommen, einen grösseren Anteil habe ich selbst gemessen. In der Hauptsache verdanke ich dieselben aber den Untersuchungen Hofmeister's, besonders die Einzelmessungen von Femur und Tibia.

Eine allgemeine Uebersicht über die gemessenen Verkürzungen giebt die nachfolgende Zusammenstellung. Die bei derselben verwerteten Masse wurden derart berechnet, dass bei den vor Ablauf des 13. Lebensjahres resecierten Kindern die gemessene Verkürzung ohne Weiteres als Wachstumsverkürzung angesehen wurde. Dies entspricht, mit Ausnahme weniger Fälle, den Thatsachen, da in der Regel die operative Einbusse an Länge in diesen Jahren gleich 0 zu setzen war. Bei den jenseits des 13. Lebensjahres Resecierten wurde die

Wachstumsverkürzung aus der Differenz der gemessenen und der aufgezeichneten operativen Verkürzung festgestellt.

Es bestanden nach dieser Berechnung Wachstumsverkürzungen von

0— 1	cm	in	23	Fällen
2	„	„	13	„
3	„	„	8	„
4	„	„	7	„
5	„	„	9	„
6—10	„	„	13	„
11—15	„	„	9	„
16—20	„	„	1	„
		Sa.	83	„

Rechnen wir Verkürzungen bis zu 5 cm zu denjenigen leichteren Grades [1]), so ergiebt sich aus vorstehender Uebersicht eine

Verkürzung leichten Grades in 60 Fällen
„ schweren „ „ 23 „

Es überwiegen also weitaus die Verkürzungen leichten Grades. Im Einzelnen zeigt sich ferner die wichtige Thatsache, dass in 23 Fällen so gut wie gar keine (0—1 cm), in weiteren 13 Fällen eine äusserst geringfügige (1—2 cm) Verkürzung bestand, dass also bei fast der Hälfte der Resektionen im wachsenden Alter eine Wachstumsverkürzung überhaupt nicht oder nur in ganz unbedeutendem Masse eintrat. Dass eine durch Wachstumsstörung bedingte Verkürzung um so grössere Werte annehmen wird, je jünger einerseits das Individuum zur Zeit der Resektion, je grösser andererseits der zwischen Resektion und Nachuntersuchung verflossene Zeitraum ist, muss a priori angenommen werden. Diesbezügliche Zusammenstellungen ergaben auch bei der Mehrzahl der Untersuchten entsprechende Ergebnisse, wenn auch in Einzelfällen Ausnahmen bestanden, wie sie sich durch individuelle Eigentümlichkeiten oder besondere äussere Einflüsse wohl erklären lassen. Verkürzungswerte über 5 cm fanden sich jedenfalls erst bei solchen Nachuntersuchten, deren Resektion mehr als 3 Jahre zurücklag.

Die aus der Gesamtsumme berechnete Durchschnittsverkürzung beläuft sich auf rund 4,5 cm. Damit kommen wir zu demselben Resultat, welches König erzielte: Bei 64 im Alter unter 15 Jahren

1) Nach Bothe's Zusammenstellungen waren Verkürzungen bis zu 9 cm durch Beckensenkung vollständig auszugleichen, ohne dass Hinken bestand. Verkürzungen von 5 cm sind also sicher noch als leichte anzusehen.

Resecierten wurde eine durchschnittliche Verkürzung von 4—5 cm festgestellt.

Der *Durchschnittsbetrag der Wachstumsverkürzung* nach Resektion im Kindesalter bewegt sich also noch *innerhalb der leichten Verkürzungsgrade.*

Wie verhalten sich nun Femur und Tibia einzeln in ihrem Anteil an der Gesamtverkürzung des resecierten Gliedes? Unter den daraufhin untersuchten 36 Fällen war die

Femurverkürzung	gleich der	Tibiaverkürzung	12 mal
„	grösser als die	„	22 „
„	kleiner „ „	„	0 „

d. h. also: In $^2/_3$ der Fälle übertraf die Verkürzung des Femur die der Tibia, in keinem Falle war ein umgekehrtes Verhältnis vorhanden.

Dieses ungleiche Verhalten der beiden das Kniegelenk bildenden Knochen wird um so auffallender, wenn wir die absoluten Zahlen der Verkürzung berücksichtigen. Unter den 24 Fällen mit erheblicherer Verkürzung des Femur

zeigte die Tibia Verkürzungen von

weniger als	1 cm		in	15 Fällen
	1—2 „		„	8 „
über	2 „	(5,5)	„	1 Fall

Demgegenüber betrugen die Verkürzungen am Femur

über	1— 2 cm		in	7 Fällen
	2— 5 „		„	10 „
	5—10 „		„	5 „
	10 „	(13)	„	2 „

Oder mit anderen Worten: Mit Ausnahme eines Falles, welcher eine Tibiaverkürzung von 5,5 cm aufweist, verschwindet die Längeneinbusse der Tibia im Verhältnis zu derjenigen des Femur.

Dementsprechend ergeben sich bei zahlenmässiger Berechnung des Verhältnisses zwischen Femur- und Tibiaverkürzung in diesen 24 Fällen folgende Werte: Es übertraf die Verkürzung des Femur diejenige der Tibia

um	das	$^1/_2$fache	in	1	Fall
„	„	$1^1/_2$ „	„	2	Fällen
„	„	2 „	„	4	„
„	„	3 „	„	3	„
„	„	4 „	„	7	„
„	„	5 „	„	4	„

um das	6	fache	in	1	Fall
„ „	7	„	„	1	„
„ „	9	„	„	1	„

Das Wachstumsdeficit der Tibia erreicht auch in den übrigen Fällen nicht annähernd die Höhen, wie sie das Femur vielfach aufweist. Unter den von Femur und Tibia gleichmässig gebildeten Verkürzungen findet sich als grösstes Deficit der Tibia überhaupt ein solches von 6 cm, demnächst folgt sogleich eine Verkürzung von 3 cm, die übrigen bewegen sich zwischen 2, 1 cm und noch geringeren Graden.

Wir sehen also bei unserem Materiale durchweg die Verkürzungen der Tibia sich in sehr engen Grenzen bewegen, sehr oft fast ganz verschwinden, diejenige des Femur dagegen weit grössere Werte annehmen und in $^2/_3$ der Fälle bei weitem den Hauptanteil der Wachstumsverkürzung bilden.

Es liegt nahe, nach einer Bestätigung dieser Beobachtung an der Hand von Messungen anderer Autoren zu suchen. Leider fanden sich unter den einschlägigen Arbeiten über Resektion des Kniegelenkes keine oder wenigstens nicht ausreichende Einzelmessungen, sowie überhaupt keine Aeusserungen über verschiedene Beteiligung von Femur und Tibia an den Verkürzungen.

Dagegen liessen sich die an nicht resecierten tuberkulösen Kniegelenken angestellten Untersuchungen Dollinger's verwerten. Sehen wir doch, wie oben hervorgehoben, den Grund der Wachstumsverkürzung bei diesen Gelenken in derselben Ursache wie nach der Resektion, nämlich in der Beeinträchtigung des Epiphysenwachstums. Es fand sich nun unter Dollinger's 46 Beobachtungen

die Femurverkürzung	grösser als die	Tibiaverkürzung	20 mal
„ „	gleich der	„	15 „
„ „	kleiner als die	„	11 „

Also auch hier ein beträchtliches Ueberwiegen der Verkürzung am Femur, ein Zurücktreten derjenigen an der Tibia, wenn auch nicht so ausgesprochen wie in unseren Fällen. Jedenfalls können wir durch diese Bestätigung unserer Erfahrungen gestützt, es wohl als Thatsache hinstellen, dass an den Wachstumsverkürzungen der unteren Extremität nach Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes in der Mehrzahl der Fälle dem Femur der Hauptanteil zukommt.

Wie ist nun diese Erscheinung zu erklären? Die Beantwortung dieser Frage verlangt zunächst ein Eingehen auf die normalen Wachstumsverhältnisse von Ober- und Unterschenkel. Ich bediene mich zu

diesem Zwecke der nach Zeising wiedergegebenen Zusammstellungen Vierordt's. Danach beträgt die durchschnittliche Längenzunahme

innerhalb der Jahre	am Oberschenkel	am Unterschenkel
3— 6	9,3	4,6
6— 9	7,9	1,6
9—12	4,9	2,4
12—15	8,1	5,8
bis zum Wachsstumsstillstand	6,1	3,9
	Sa. 36,3	18,3

Das Längenwachstum des Femur übertrifft also dasjenige der Tibia in den Jahren 6—9 fast um das 5fache, in den vorangehenden und nachfolgenden 3 Jahren um je das Doppelte, in den Jahren 12—15 um das 1,4fache, in den späteren Jahren um das 1,6fache.

Daraus folgt unmittelbar, dass auch Störungen der normalen Wachstumsverhältnisse an der die wesentlich höhere Wachstumsenergie zeigenden Femurepiphyse höhere Verkürzungswerte bewirken müssen als an der Tibiaepiphyse. Die Thatsache der Mehrbeteiligung des Femur an den Wachstumsverkürzungen steht also im Einklang mit den normalen Wachstumverhältnissen. Hinreichend erklärt wird sie durch dieselben aber nicht. Denn einerseits übertreffen die Verkürzungszahlen des Femur diejenigen der Tibia um wesentlich höhere Werte, als sie sich aus den normalen Wachstumsverhältnissen erklären lassen, andererseits ist in den normalen Verhältnissen das so vielfach beobachtete Fehlen jeglicher Verkürzung an der Tibia nicht begründet. Es müssen also Schädigungen vorhanden sein, welche lediglich oder wenigstens in der Hauptsache nur die Femurepiphysenlinie beeinflussen.

Dass auch bei nicht resecierten Kniegelenken das Verkürzungsverhältnis von Femur und Tibia in ähnlicher Weise ungleich ist, wie nach der Resektion, nimmt von vorn herein die Möglichkeit, in dem operativen Eingriff die Ursache zu suchen. Gegen eine ätiologische Bedeutung derselben spricht auch die Thatsache, dass bei den hier in Betracht kommenden Fällen nur minimale Scheiben von beiden Gelenkenden entfernt wurden, welche unmöglich eine Schädigung der Epiphysenlinie zur Folge haben konnten. Bei einer Abtragung annähernd gleich dicker Scheiben von Femur und Tibia, wie es die Regel sein wird, käme ausserdem die Tibiaepiphysenlinie, als der Gelenkspalte näher liegend, eher in Gefahr verletzt zu werden als diejenige des Femur.

Wir können demnach eine besonders starke operative Schädigung der Femurepiphyse als Grund für die besondere Beteiligung des Femur an den Wachstumsverkürzungen nicht gelten lassen. Es muss vielmehr ein von unserem Eingreifen unabhängiges Moment hier wirksam sein. Ein solches könnte in einer Bevorzugung des femoralen Gelenkteiles an dem tuberkulösen Process und demzufolge einer stärkeren Schädigung dieser Epiphyse zu finden sein. Mit einer solchen Aetiologie verträgt sich ohne weiteres die Bevorzugung des Femur hinsichtlich der Verkürzung auch bei nicht operierten Fällen.

Es ist klar, dass gerade die primär ostalen Formen der Gelenktuberkulose es sein werden, welche als die tief sitzenden Processe auf die Epiphysenlinie wirken. Liesse sich nachweisen, dass bei einer gewissen Mehrzahl der in jugendlichem Alter erworbenen primär ostalen Kniegelenkstuberkulosen das untere Femurende als Sitz der Affektion vorherrscht, so wäre damit ein einleuchtender Grund für das Zurückbleiben des Femur im Wachstum gefunden.

Nun stellte König fest, dass bei seinen innerhalb der ersten 3 Lebensjahre erkrankten Kindern eine Affektion der Oberschenkelepiphyse allein auffallend häufig war. In 20 Fällen war die Oberschenkelepiphyse, in 11 Fällen diejenige der Tibia allein erkrankt. Erinnern wir uns, eine verhältnismässig wie grosse Zahl unserer Fälle die Entstehung ihres Leidens auf die ersten Lebensjahre zurückführen lassen, so erscheint diese Beobachtung König's für unsere Frage von Bedeutung.

Demgegenüber zeigen nun allerdings unsere Fälle durchaus nicht eine besonders häufige Lokalisation der Erkrankung in der Femurepiphyse. Im Gegenteil finden sich unter denjenigen Fällen, welche eine ausgesprochene Mehrbeteiligung des Femur an der Verkürzung aufweisen, die meisten primär synovialen Erkrankungsformen. Können wir also immerhin in der Bevorzugung der Femurepiphyse als ersten und Hauptherd der Tuberkulose in vielen Fällen eine Erklärung für die Störung der normalen Wachstumsvorgänge gerade an der Femurepiphysenlinie sehen, so müssen doch auch noch andere Ursachen mitspielen. Dieselben sind zu suchen in den veränderten statischen und mechanischen Verhältnissen, unter welche die Epiphysenbezirke nach Aufhebung der normalen Beweglichkeit des Gelenkes gesetzt werden.

Nehmen wir zunächst an, dass nach der Resektion ein vollkommen gerades, versteiftes Glied erzielt worden ist. Während bei

dem in seinen Bewegungen nicht gehinderten Kniegelenke in jedem Augenblick neue Stellen der Gelenkflächen mit einander in Berührung kommen, der Druck der Körperlast also auf beständig wechselnde Punkte der Gelenkflächen und damit auch der Epiphysenlinie sich geltend macht, lastet bei dem graden steifen Gliede ein andauernder gleichmässiger Druck auf der Epiphysenlinie in ganzer Ausdehnung. Dass dadurch die Wachstumsenergie wesentlich beeinflusst werden wird, ist verständlich. Es ist aber ferner auch einleuchtend, dass diejenige Epiphysenlinie am meisten unter den veränderten statischen Bedingungen zu leiden haben wird, welche vorher sich unter besonders günstigen Verhältnissen befand. Dies ist bei der Femurepiphyse der Fall, deren weitaus grössere Gelenkfläche bei jeder Beugung und Streckung einen beträchtlich grösseren Teil ihrer Oberfläche zur Verwendung bringt, als die kleinere Tibiafläche.

Wir verstehen also, warum nach den mit gestreckter Ankylose geheilten Resektionen infolge der Veränderung der statischen Verhältnisse die Wachstumsenergie vor allem der Femurepiphyse gestört sein kann.

Noch verständlicher wird diese Störung, wenn Flexionskrümmungen die Epiphysenlinienbezirke unter ganz neue statische und mechanische Bedingungen bringen, wie sie oben beschrieben wurden. Berücksichtigen wir, dass in 73 % aller Fälle Flexionskrümmungen mässigen oder schweren Grades sich nachweisen liessen, so wird die praktische Bedeutung des Einflusses dieser Krümmungen auf das Epiphysenwachstum klar. Da sich nun aber diese Veränderungen fast ausschliesslich an der Femurepiphysenlinie ausbilden, erhalten wir eine neue Erklärung dafür, dass die in Verkürzung sich äussernde Wachstumsstörung so häufig gerade am Femur auftritt, ebenso selten an der Tibia zu finden ist.

Ich fasse noch einmal kurz unsere Ausführungen über Flexionskrümmungen und Wachstumsverkürzungen im Gefolge der Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes zusammen.

Wachstumsverkürzungen über 5 cm wurden nur in 27,7 % der Fälle gefunden. Von den 72,3 % geringeren Grades zeigten über die Hälfte nur solche bis zu 2 cm. Dagegen bestanden Flexionskrümmungen schweren Grades in 44,9 %, mittleren Grades in 28 % der Fälle, während nur 27,1 % gerade Glieder zu finden waren. Danach ist es nicht zweifelhaft, dass die Flexionskrümmungen in bei weitem höheren Masse die funktionellen Erfolge der Resektion bedrohen, als die Verkürzungen und dies um so mehr, als die Ver-

krümmungen wiederum fördernd auf die Ausbildung der Verkürzung zu wirken geeignet sind.

Kann nun die Häufigkeit der Flexionskrümmungen, welchen wir bisher noch durch kein Mittel wirksam vorbeugen können, uns bestimmen, die Resektion im jugendlichen Alter zu verwerfen? Diese Frage ist mit nein zu beantworten und zwar aus zwei Gründen:

Zunächst ist die Flexionskrümmung keine der Resektion eigentümliche Folge; sie kommt nicht minder nach Arthrektomie, sowie nach Spontanheilung bei konservativer Behandlung vor. Sodann lässt trotz aller Flexionskontrakturen die praktische Leistungsfähigkeit der resecierten Glieder wenigstens in unseren Fällen so wenig zu wünschen übrig, dass dem idealen Ziele unseres therapeutischen Handelns, dem resecierten Gliede die denkbar grösste physiologische Leistungsfähigkeit zurückzugeben, wirklich nahe gekommen wird.

Dass dem so ist, geht aus den Berichten und Antworten unserer Patienten auf die Frage nach der Brauchbarkeit des resecierten Gliedes mit voller Deutlichkeit hervor, und es ist geradezu erstaunlich, wie weit vielfach das funktionelle Resultat den Grad übertrifft, welchen wir nach dem Befunde an der Resektionsstelle erwarten sollten.

Von 194 innerhalb der ersten 20 Lebensjahre operierten Patienten liegen brauchbare Angaben über die Leistungsfähigkeit des resecierten Gliedes vor. Bei 12 dieser Resecierten wurde nachträglich die Keilresektion, bei 2 weiteren die lineäre Osteotomie ausgeführt, so dass sie hier nicht verwertet werden können.

Unter den übrigen 180 Fällen wird von 167 Operierten durchweg nur von einer guten oder ausgezeichneten Gebrauchsfähigkeit des resecierten Beines gesprochen. Mehrfach wurden die Antwortschreiben zur Anbringung von Danksagungen benutzt für die Hilfe, welche den Kranken in der Klinik durch die Befreiung von einem schmerzhaften Leiden und die Herstellung voller Arbeitsfähigkeit geleistet worden sei.

Mittelmässige Resultate wurden in 10 Fällen berichtet. Hier gestattete der Zustand des Gliedes wohl eine volle Benutzung, doch konnten grössere Anstrengungen nicht geleistet werden. Meist wurden leichtere Geschäfte im Felde oder im Hause getrieben, auch musste der eine oder andere dieser Resecierten sich eines Stockes bedienen. In 2 Fällen kam zu einer gewissen Schwäche im operierten Bein, welche allein nicht allzu störend gewirkt hätte, noch ein schlechtes Allgemeinbefinden hinzu.

Nur in 3 Fällen fand sich ein wirklich schlechtes funktionelles Resultat. Als Ursache für die Unbrauchbarkeit des Gliedes wurden einmal Schmerzen an der Resektionsstelle, einmal spitzwinklige Kontraktur und einmal hochgradige Verkürzung angegeben. Wir finden also nur zweimal schwere Gebrauchsstörung durch Verkrümmung und Verkürzung, obgleich sämtliche schweren Fälle unter den in Betracht kommenden Resecierten sich befanden.

Aus der grossen Zahl von Berichten über ganz ausgezeichnete Gebrauchsfähigkeit seien hier nur einige hervorgehoben. Ein mit 8 Jahren hier resecierter Knabe macht jetzt als 26jähriger Mann Tagestouren bis zu 30 km, ein anderer, als 7jähriges Kind resecierter sogar solche bis 50 km. Ein Dritter, welcher zur Zeit der Operation 13 Jahre zählte, berichtet von 10stündigen Märschen, welche ihn durchaus nicht ermüdeten. Eine im 17. Lebensjahre operierte, jetzt 41jährige Frau macht Bergtouren in den Alpen. Vielfach wird ohne die geringsten Beschwerden Acker- und Weinbau in vollem Umfange betrieben. Erstaunlich ist in vielen Fällen die grosse Leistungsfähigkeit der resecierten Glieder schon verhältnismässig kurze Zeit nach der Operation. So erzählt ein mit 16 Jahren resecierter Patient, dass er bereits nach $^3/_4$ Jahren 9stündige Märsche gemacht habe.

Aehnliche Erfolge liessen sich noch in Menge anführen. Sie bestätigen immer wieder die Tatsache, dass wir im Stande sind, durch die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes auch im wachsenden Alter praktisch brauchbare Glieder den Kranken zu verschaffen. Dass dieses trotz der vielen schweren Flexionskrümmungen der Fall ist, muss seinen Grund in der Möglichkeit haben, in weitgehendem Masse die durch die Wachstumsstörungen bedingten Mängel auszugleichen.

Verkürzungen und Flexionskrümmungen haben zunächst das Gemeinsame, dass sie innerhalb bestimmter Grenzen für den Resecierten einen gewissen Vorteil bedeuten. Eine Verkürzung bis zu etwa 3 cm erleichtert fraglos das Vorwärtspendeln des versteiften Gliedes, eine leichte Flexionskrümmung unterstützt die bequeme Abwickelung des Fusses. Bei höheren Graden von Verkürzung und Verkrümmung tritt aber sehr bald eine recht erhebliche Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit ein und zwar bei beiden Wachstumsstörungen lediglich als Folge einer Verkürzung. Denn die funktionelle Bedeutung der Flexionskontraktur besteht nicht in der Winkelstellung als solcher, sondern in der durch sie geschaffenen Längen-

einbusse. Mit Abnahme des Winkels zwischen Femur und Tibia muss auch der Abstand des Trochanter vom Malleolus abnehmen. Diese Verkürzungszunahme erfolgt bei leichteren Graden von Flexionskrümmungen zunächst in mässigen Grenzen, steigert sich aber in sehr beträchtlichem Masse, wenn die Krümmung höhere Werte erreicht hat. Bothe hat dieses Verhältnis zahlenmässig berechnet und gefunden, dass bei einer Länge von Femur + Tibia = 80 cm die Verkürzung bei einer Flexion von 170° 0,3 cm, 160° 1,1 cm, 150° 2,7 cm, 140° 4,8 cm, 130° 7,5 cm, 120° 10,7 cm, 110° 14,5 cm, 100° 18,7 cm beträgt.

Da Verkrümmungen von 130° und darunter mit 44,9% vertreten waren, leuchtet ohne weiteres ein, dass wir sehr beträchtliche Verkürzungen in grosser Zahl unter unseren Fällen haben.

Wir verdanken nun wiederum Bothe eingehende Untersuchungen darüber, in wie weit sich Verkürzungen ausgleichen lassen. Als Ausgleichsmittel kommen in Betracht Beckensenkung, Spitzfussstellung und gleichzeitige Beugung des gesunden Beines. Unter den durch Beckensenkung allein ausgeglichenen Verkürzungen fanden sich solche bis zu 12,5 cm, Beckensenkung und Spitzfussstellung brachten sogar Verkürzungen bis zu 22 cm zum Ausgleich. Höhere Verkürzungsgrade erforderten durchweg eine Beugung des anderen Beines.

Es liess sich nun feststellen, dass Verkürzungen, welche noch durch Beckensenkung und Spitzfussstellung ausgleichbar waren, bei guten Körperkräften noch ein zu allen im gewöhnlichen Leben vorkommenden Verrichtungen leistungsfähiges Bein gaben.

In diesem Nachweise dürfen wir eine Erklärung sehen für die überraschend guten funktionellen Resultate auch bei schwer flektierten und dadurch verkürzten Gliedern.

Sicherlich gehören aber zu einer vollen Ausnutzung der Ausgleichsmöglichkeiten selbst nur mässiger Verkürzungen noch 2 wichtige Faktoren, nämlich guter Wille und Angewöhnung. Deshalb möchte ich es als sehr begünstigend für die Erzielung der guten Leistungsfähigkeit ansehen, dass die einer späteren Flexionskontraktur ausgesetzten Resecierten, da der Beginn ihrer Erkrankung in das noch nicht versicherungsfähige Alter zurückreicht, keine Unfallkranken sind. Darauf angewiesen, trotz ihrer körperlichen Mängel eine möglichst hohe Arbeitsfähigkeit zu erzielen, erreichen sie wirklich das höchste mögliche Mass von Gebrauchsfähigkeit.

Für eine gute Angewöhnung aber ist gleichfalls wieder das jugendliche Alter der in Betracht kommenden Patienten von grösster Bedeutung.

Einfluss der Resektion auf den Allgemeinzustand.

Die bisherigen Ausführungen beschäftigten sich fast ausschliesslich mit den Erfolgen, welche die Resektion in der Bekämpfung der Kniegelenkstuberkulose als solcher zu erreichen vermag. Sie zeigten uns an der Hand eines grossen Materiales, dass wir im Stande sind, in der Mehrzahl der Fälle den Kranken von seinem lokalen Leiden dauernd zu befreien und ihm ein brauchbares, gesundes Glied zu verschaffen. Die Verwertung unserer Erfahrungen über die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes wäre aber keine vollständige, wenn wir nicht auch die Frage nach dem Einfluss der Resektion auf den Allgemeinzustand des Kranken berücksichtigten. Ist doch das Knieleiden sehr oft nur eine Lokalisation einer allgemeinen Erkrankung, sei es, dass dieselbe offenkundig sich schon vor dem Einsetzen des Gelenkprocesses zeigt oder erst im Verlaufe desselben manifest wird. Hat nun die Entfernung des einen Tuberkuloseherdes einen Einfluss auf die Fortschritte der anderen, sei es im Sinne einer Besserung oder einer Verschlechterung? Und setzen wir denjenigen Kranken, bei welchem die Tuberkulose des Kniegelenkes thatsächlich noch die einzige Lokalisation des Tuberkelbacillus darstellt, durch die operative Inangriffnahme desselben etwa der Gefahr einer allgemeinen Verbreitung auf den übrigen Körper aus?

Die Beantwortung dieser Fragen ist von allgemeinem Interesse, von prinzipieller Wichtigkeit ferner für jene Fälle von Kniegelenkstuberkulose, bei welchen die Schwere der lokalen Erkrankung nicht unbedingt zum operativen Eingriff zwingt, sondern die Möglichkeit einer spontanen Ausheilung, wenn auch in langer Zeit, nicht ausgeschlossen ist. Hier könnten die Anhänger einer extrem konservativen Therapie den Hebel ansetzen, wenn sich die Gefahr des Eingriffes für den Gesamtorganismus grösser erwiese, als der Nutzen, welchen die schnelle Beseitigung des lokalen Leidens brächte.

Wenden wir uns erst zu der Beantwortung der Frage: Können wir unter Umständen den Kranken durch die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes schaden?

Ueber die Mortalität in unmittelbarem Anschluss an die Operation haben wir bereits an anderer Stelle gesprochen. Wir konnten

bei einer Sterblichkeit von 1,75% nachweisen, dass in 3 von 7 Fällen (Tod an vorher bestehender Miliartuberkulose, an vorher bestehender Nephritis, an schwerer Myodegeneratio cordis) die Operation als solche nicht den tödlichen Ausgang verschuldete, während in 4 Fällen (2 Meningitis, 2 Lungenphthise) von vorn herein ein mittelbarer oder unmittelbarer ursächlicher Zusammenhang mit der Resektion nicht auszuschliessen war. Immerhin bedeuten diese Zahlen bei der grossen Menge der Operierten so wenig, dass wir die Lebensgefahr der Kniegelenksresektion wegen Tuberkulose als verschwindend gering bezeichnen können.

Wie steht es nun bei Berücksichtigung eines längeren Zeitraums mit dem Einfluss der Operation? Innerhalb des ersten Jahres nach derselben starben von unseren Fällen ausser den eben erwähnten noch 11 Kranke. In einem Falle blieb die Todesursache unbekannt, 5 mal wurde Lungenphthise, 5 mal Miliartuberkulose und Meningitis als solche angegeben.

Bei Sichtung dieser Todesfälle vom Standpunkte eines möglichen Zusammenhanges mit der Operation müssen die beiden Todesursachen getrennt betrachtet werden. Unter den an Lungenphthise nach der Operation gestorbenen Kranken können nur diejenigen von Wert sein, welche nach der Resektion überhaupt erst an manifester Lungentuberkulose erkrankten oder eine ganz einwandsfreie bedeutende Verschlimmerung eines schon vorhandenen Lungenprocesses aufwiesen. In beiden Fällen werden wir den Zusammenhang der anscheinenden Neuerkrankung sowohl als der Verschlimmerung mit dem operativen Eingriff annehmen, wenn auch selten beweisen können.

Unter den 7 innerhalb 1 Jahres nach der Resektion gestorbenen Fällen scheiden 2 für unsere Frage sogleich aus. Der eine Patient litt schon vor der Resektion an einer schweren tuberkulösen Allgemeininfektion. Die Entfernung des schmerzhaften Kniees sollte dem Kranken noch eine Erleichterung schaffen, da er mit der vorgeschlagenen Amputation nicht einverstanden war. Bei dem anderen Patienten war die Verschlimmerung eines Lungenprocesses Injektionen von Tuberkulin zuzuschreiben, durch welche es zur rapiden Verbreitung über beide Lungen kam.

Unter den übrigen 5 Fällen stellte 2 mal die Sektion das Vorhandensein alter, schwerer Lungenveränderungen fest, auf welche der operative Eingriff möglicherweise verschlimmernd gewirkt hatte.

Die 3 letzten Fälle, welche durchaus keine Anzeichen einer

Lungenaffektion hatten erkennen lassen, gingen 2 und 4 Monate nach der Resektion an schwerer, florider Lungenphthise zu Grunde. Ein kausaler Zusammenhang mit der Operation ist hier höchst wahrscheinlich.

Von wesentlich höherem Interesse sind für uns die Todesfälle an M i l i a r t u b e r k u l o s e, an welcher innerhalb des ersten Jahres nach der Resektion 8 Kranke starben. Von diesen ist zunächst derjenige Fall auszuscheiden, welcher bereits vor der Operation die Anzeichen einer Meningitis aufwies. 3 weitere können für unsere Frage nicht in Betracht kommen, weil der Ausbruch der Verallgemeinerungserscheinungen zu lange Zeit nach der Operation erfolgte, um noch mit derselben in Zusammenhang gebracht werden zu können. Es bleiben noch 4 Patienten, von denen einer 2 Tage, einer 17 Tage und 2 je 7 Wochen nach der Resektion starben.

Die Krankengeschichten der beiden ersten Fälle finden sich bereits an anderer Stelle wiedergegeben.

Es handelte sich in dem einen Falle um einen 11j. Knaben, welcher bei schlechtem Allgemeinzustande auf beiden Lungen katarrhalische Erscheinungen aufwies. Die ersten Erscheinungen einer Miliartuberkulose stellten sich 4 Tage nach der Resektion ein, 17 Tage nach derselben starb der Knabe unter den ausgesprochenen Symptomen der Meningitis. Die Sektion ergab tuberkulöse Meningitis und Miliartuberkulose der linken Lunge, ferner einzelne Tuberkel in der rechten Lunge und in der Milz.

Der zweite Kranke, ein kräftiges 3j. Kind, erkrankte am Tage nach der Resektion unter Temperatursteigerung bis 40° an Krämpfen und Sensoriumstrübungen und starb am 2. Tage nach der Operation. Die Sektion ergab einige miliare Tuberkelknötchen in der Pleura und in der linken Lungenspitze, sowie im Dünndarm. Gehirn und Meningen waren ohne pathologische Veränderungen.

Der dritte Kranke, ein 8j., sonst gesundes Mädchen, wurde 5 Wochen nach der Resektion mit geheilter Wunde im Gipsverband entlassen. Während der letzten 8 Tage des klinischen Aufenthaltes wurde schon über Kopfschmerzen geklagt und es bestand eine auffallende Müdigkeit. 11 Tage nach der Entlassung starb das Kind unter den Symptomen der Meningitis. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Im 4. Falle handelte es sich um ein 3j. Kind mit sehr schwerem Kniegelenksfungus in schlechtem Allgemeinzustande, aber ohne nachweisbare andere lokale Erkrankungen. Nach der Operation bestand am ersten Tage Fieber bis 39°, dann etwa 8 Tage lange Temperatursteigerung

bis 38,5°. Auf eine 14 tägige, fast fieberfreie Zeit folgte dann wieder Erhöhung der Temperatur und 5½ Wochen nach der Vornahme der Resektion traten meningitische Symptome auf. Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind in schwer benommenem Zustande entlassen und starb nach weiteren 8 Tagen, im ganzen 48 Tage nach der Operation. Eine Sektion fand nicht statt.

Wir haben es also in allen 4 Fällen mit Kindern zu thun. 2 von ihnen waren, abgesehen von dem Knieleiden, anscheinend sonst gesund, 2 befanden sich in sehr schlechtem Allgemeinzustand, 1 hatte deutliche Lungenerscheinungen. Der Beginn der Verallgemeinerung der Tuberkulose äusserte sich 1 mal am 1. Tage nach der Operation, 1 mal am 4. Tage, 2 mal erst einige Wochen nach derselben. In 2 Fällen wurde die Diagnose durch die Sektion sicher gestellt, in den beiden anderen Fällen bürgte die klinische Beobachtung für das Vorhandensein einer Meningitis.

Die Bedingungen, unter welchen eine allgemeine akute Miliartuberkulose auf die Operation eines Tuberkuloseherdes zu beziehen sei, wurden von v. Bergmann im Jahre 1881 festgestellt und lauteten:

1) Die Verschlechterung, resp. der Ausbruch der schweren Allgemeinerkrankung müssen sich unmittelbar an die Operation anschliessen.

2) Es muss volle Uebereinstimmung zwischen der klinischen Beobachtung und dem anatomischen Sektionsbefunde herrschen.

3) Die Autopsie darf nur einen Krankheitsherd als Ausgangspunkt der Allgemeininfektion ergeben.

Die Erfüllung dieser 3 Bedingungen im Einzelfall lässt allerdings keinen Zweifel mehr an einem kausalen Zusammenhang der Allgemeinerkrankung mit dem operativen Eingriff aufkommen. Es ist aber wohl ebenso sicher, dass die Forderungen v. Bergmann's selten erfüllt sein werden, wie es sich nicht bestreiten lässt, dass auch bei nur teilweisem Zutreffen die Möglichkeit eines Zusammenhanges bestehen kann.

Die Anerkennung der ersten Bedingung, dass die Verschlechterung, resp. der Ausbruch der schweren Allgemeinerkrankung sich unmittelbar an die Operation anschliessen müsse, hängt ganz wesentlich von der Auffassung des Infektionsmodus ab. Wir müssen bei der Kniegelenksresektion als hauptsächliche Eintrittspforte für den Infektionsstoff die Lumina der Venen ansehen. Es wird nun das Eindringen von Tuberkelbazillen in diese Pforten von sehr verschiedenen Folgen

begleitet sein. Entweder werden die Keime nach Virulenz und Zahl ausreichen, um sogleich eine allgemeine Infektion des ganzen Organismus hervorzurufen. Dieser Infektionsmodus stände in Parallele mit der Ponfick-Weigert'schen Anschauung über die Entstehung der Miliartuberkulose unmittelbar durch Einbruch eines in einer Venen- oder Lymphgefässwand sitzenden tuberkulösen Herdes in das betreffende Lumen. Oder die Bazillen sind an Zahl gering, an Virulenz geschwächt. Dann wird, wenn nicht der Organismus von vorn herein im Stande ist, dieselben unschädlich zu machen, zunächst eine Vermehrung erfolgen müssen, ehe es zur Allgemeinerkrankung kommen kann. Dieser Infektionsmodus entspräche den Anschauungen Ribbert's über die Generalisation der Tuberkulose infolge Einbruches eines Herdes in die Blut- oder Lymphbahnen. Nach Ribbert kommen die zur Bildung der zahllosen Tuberkel ausreichenden Mengen von Bazillen nur sehr selten auf diesem Wege in die Blutbahn. Sie müssen sich also zuerst im Blut oder in den Organen, aus denen sie in den Kreislauf zurückgelangen, vermehren.

Es ist einleuchtend, dass bei Annahme des ersten Infektionsmodus der Ausbruch der allgemeinen Erscheinungen sich der Operation eng anschliessen wird, während im zweiten Falle eine gewisse Zeit verstreichen muss, ehe es zur Ausbildung der Symptome einer Allgemeintuberkulose kommen kann. Das erste Postulat v. Bergmann's kann demnach nicht in vollem Umfange zu Recht bestehen.

Die zweite Forderung, Uebereinstimmung der klinischen Beobachtung mit dem Sektionsbefunde, ist unbedingt anzuerkennen. Das kann aber nicht hindern, auch nicht zur Sektion gekommene Fälle zu verwerten, wenn die klinische Beobachtung die Symptome der Miliartuberkulose oder Meningitis sicher festgestellt hat.

Die Nichterfüllung der dritten Bedingung schliesslich wird nur dann den Zusammenhang zwischen Operation und Allgemeininfektion ausschliessen, wenn sich der Einbruch tuberkulösen Materiales in die Blut- oder Lymphbahn an einer anderen Stalle einwandsfrei nachweisen lässt.

Betrachten wir nun von den besprochenen Gesichtspunkten aus unsere 4 Fälle von postoperativer Miliartuberkulose, so sehen wir in Fall 2 schon am ersten Tage nach der Resektion die Erscheinungen der Allgemeininfektion, am zweiten bereits den Tod eintreten. Die Sektion bestätigt die Diagnose Miliartuberkulose, wenn

auch dieselbe noch nicht besonders weit ausgebreitet ist, vor allem die Meningen noch frei sind. Wir haben es hier mit einer, unter dem Bilde schwerer Sepsis verlaufenden, sehr virulenten Infektion zu thun. Der tödliche Ausgang erfolgte so rasch, dass es erst an wenigen Stellen zur Ausbildung von miliaren Knötchen gekommen war.

Im Fall 1 machten sich die ersten Anzeichen der Miliartuberkulose 4 Tage nach der Operation geltend, am 17. Tage nach derselben trat der Exitus ein. Durch die Sektion fand die Diagnose wiederum ihre Bestätigung. Eine andere Eintrittspforte der Bazillen in den Säftestrom liess sich nicht nachweisen.

In den beiden letzten Fällen stellten sich erst 3 und 4 Wochen nach der Resektion die Anzeichen einer Allgemeinerkrankung ein und führten beide Mal erst nach 7 Wochen zum Tode. Das im vierten Falle unmittelbar nach der Operation auftretende, dann 8 Tage anhaltende Fieber ist wohl der Ausdruck der Infektion mit nicht hoch virulentem Material, welches dann sich vermehrte und 3 Wochen später seine verderbliche Wirkung entfaltete.

In diesen 4 Fällen postoperativer Miliartuberkulose ist also die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges mit der Operation in hohem Masse vorhanden, sie wird fast zur Gewissheit bei dem zwei Tage nach der Resektion gestorbenen Kinde. Einen einwandsfreien Beweis zu liefern wird aber unmöglich sein, und man wird es nicht wehren können, nur ein post, nicht ein propter anzunehmen. Stehen doch wohl jedem über ein grösseres Material verfügenden Beobachter Fälle zu Gebote, bei welchen durch unerwartet einsetzende Meningitis ein geplanter operativer Eingriff vereitelt wurde, welcher, etwas früher ausgeführt, in ursächlichen Zusammenhang mit dem Ausbruch der Miliartuberkulose gebracht worden wäre. Auch an der Tübinger Klinik ereigneten sich 2 derartige Fälle, in denen die Knieresektion an demselben Tage gemacht werden sollte, als die ersten Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis zur Beobachtung kamen.

Berücksichtigt man aber, dass die Entstehung einer Miliartuberkulose nach operativen Eingriffen durchaus nicht so selten beobachtet wird, dass Krause eine Reihe derartiger Fälle beschreibt, König unter 18 Fällen akuter Tuberkulose 16 im Anschluss an Operationen entstehen sah, ferner Wittmer aus dem Materiale der Heidelberger Klinik 3 Fälle von Verallgemeinerung der Tuberkulose nach Lymphomexstirpationen erwähnt, so hiesse es doch den Thatsachen Gewalt anthun, die Möglichkeit einer Allge-

meininfektion des Organismus mit Tuberkulose durch einen operativen Eingriff in den Fällen zu leugnen, in welchen mehr Gründe für als gegen dieselbe sprechen.

Wenden wir uns jetzt zu der weiteren Frage, ob die Entfernung des tuberkulösen Kniegelenkes von Einfluss auf schon bestehende andere Lokalisationen der Tuberkulose war.

Leider erlaubt uns unser Material nicht, hier mit grösseren Zahlen zu rechnen. Nur in 29 Fällen bestand zur Zeit der Resektion nachweisbar eine schwere Lungenaffektion. Zur Zeit des Abschlusses der Nachuntersuchungen lebten von dieser Zahl noch 13. Unter den 16 Gestorbenen waren 1 an Rückenmarksleiden, 1 an Wassersucht, 1 an unbekannter Krankheit, 1 an Meningitis und 12 an Lungenphthise zu Grunde gegangen. Von den 13 Lebenden werden 2 als schwer lungenleidend, 11 als durchaus gesund bezeichnet. Es ist doch also ein recht beträchtlicher Bruchteil der früher an schwerer Lungentuberkulose Leidenden wieder vollständig genesen, ein Beweis dafür, dass die Entfernung des einen tuberkulösen Herdes im Kniegelenk von günstigem Einfluss auf die Ausheilung selbst schwerer Lungenprocesse sein kann.

Ueber das gleichzeitige Bestehen anderweitiger Tuberkulose (ausser Lungentuberkulose) wird 11 mal berichtet. 8 mal waren andere Gelenke beteiligt, 3 mal bestand Weichteil- oder Drüsentuberkulose. 7 dieser Patienten sind vollständig genesen, 3 sind an Lungenphthise, 1 an unbekannter Ursache gestorben. Auch diese, wenn auch kleinen Zahlen zeigen, dass nach Entfernung des tuberkulösen Herdes im Kniegelenk noch andere Lokalisationen der Krankheit zur Ausheilung kamen.

Wie verhält es sich nun mit der Sterblichkeit an Tuberkulose überhaupt bei unseren resecierten Fällen? Die Zahl aller Gestorbenen zur Zeit unserer Nachuntersuchungen belief sich auf 81. 11 mal waren interkurrente Erkrankungen und nicht tuberkulöse chronische Leiden die Todesursache, 13 mal war dieselbe nicht sicher zu ermitteln. In den übrigen 57 Fällen hatte Tuberkulose und zwar 36 mal Lungentuberkulose zum tödlichen Ausgange geführt. Das ergiebt auf 385 Operierte, über deren Schicksal wir unterrichtet sind, eine Mortalität an Tuberkulose von 14,8 %, oder, wenn die 13 Fälle mit unbekannter Todesursache ausscheiden, eine solche von 15,3 %. Nur auf die Todesfälle berechnet, resultiert dagegen eine Mortalität an Tuberkulose von 83,8 %.

Danach wäre die Sterblichkeit an Tuberkulose unter den Knie-

gelenkresecierten nicht viel höher, als sie für den Anteil der Tuberkulose an den Todesursachen überhaupt berechnet wird. So starben nach Flügge unter 100 Menschen durchschnittlich 12,72 an Tuberkulose. Unsere Berechnung kann aber nur relative Giltigkeit haben, weil der benützte Zeitraum noch zu klein ist. Erst dann, wenn die Resecierten eines bestimmten Zeitabschnittes sämtlich gestorben sind, lässt sich der Anteil der Tuberkulose an den Todesursachen, auf alle Operierte berechnet, ermitteln. Derselbe wird sich dann erheblich höher stellen.

Bemerkenswert ist es, dass unsere Zahlen den von König berechneten ziemlich nahe kommen. Nach König starben von 272 Resecierten (über 28 der 300 Resecierten lag keine Nachricht vor) 58 an Tuberkulose bei einer Gesamtziffer der Todesfälle von 81 (davon 10 unbekannt). Das entspricht einem Procentverhältnis von 21,3 auf alle Operierten, von 81,7 auf alle Todesfälle berechnet. Aber auch diese Zahlen leiden an dem Mangel, dass sie mit noch nicht abgeschlossenen Zeiträumen rechnen.

Auf wesentlich sichererem Boden bewegen sich Feststellungen darüber, wie in den einzelnen Jahren nach der Operation das Sterben an Tuberkulose sich gestaltet. Darüber erhalten wir nun aus der folgenden Tabelle eine eindeutige Antwort.

Es starben nämlich an Tuberkulose:

0—2	Jahre nach der Resektion	23	=	6,2 %.
3—5	" " " "	14	=	3,7 %.
6—10	" " " "	10	=	2,7 %.
11—15	" " " "	5	=	1,3 %.
16—20	" " " "	5	=	1,3 %.
	Sa.	57	=	15,3 %.

Wir sehen also, dass in den ersten beiden Jahren nach der Operation die Sterblichkeit an Tuberkulose bei weitem am grössten ist, dass sie für die nächsten 3 Jahre schon bedeutend fällt und dann weiter fortschreitend abnimmt. Es lässt sich also sagen, dass durchschnittlich ein an Knietuberkulose leidender Kranker nach der Resektion des Gelenkes für die ersten beiden folgenden Jahre mit einer Wahrscheinlichkeit von 3,1 : 50 irgend einer schon bestehenden oder sich noch ausbildenden Lokalisation der Tuberkulose erliegen wird. Nach Ablauf der ersten 2 Jahre fällt diese Wahrscheinlichkeit für die weiteren 3 Jahre auf 1,85 : 50, für die nächsten 5 Jahre auf 1,35 : 50 u. s. w.

Die Hauptpunkte, welche sich in den vorstehenden Ausführungen über den Einfluss der Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes auf den Allgemeinzustand ergeben haben, lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass bei einer verschwindend geringen unmittelbaren Lebensgefahr der Operation als solcher die Möglichkeit einer Allgemeininfektion mit tuberkulösem Virus zwar nicht ausgeschlossen, aber gleichfalls äusserst unbedeutend ist. Die Aussicht, durch die Entfernung des einen Tuberkuloseherdes auch andere zur Ausheilung oder wenigstens zur Latenz zu bringen, ist sicher vorhanden. Die Gefahr, an Tuberkulose zu Grunde zu gehen, nimmt nach der Resektion mit jedem Jahre ab. Sie ist am grössten in den ersten beiden Jahren nach derselben.

Dass die Resektion des tuberkulösen Kniegelenkes ihrer Hauptaufgabe, einen das Leben bedrohenden Krankheitsherd rasch und dauernd zu entfernen und aus einem unbrauchbaren Gliede ein zwar steifes aber durchaus gebrauchsfähiges, gesundes Bein zu schaffen, vollauf genügt, haben die Nachuntersuchungen unserer Fälle hinreichend bewiesen. Im Verein mit den ähnlich guten Resultaten anderer Kliniken, wie sie in der am Schlusse beigefügten Tabelle zusammengestellt sind, haben wir vollends ein erdrückendes Beweismaterial für die Leistungsfähigkeit der Resectio genus. Dass ferner eine günstige Einwirkung der Resektion auf andere tuberkulöse Herde in einer gewissen Anzahl von Fällen vorhanden zu sein scheint, fällt vollends in die Wagschale zu Gunsten der operativen Therapie.

Dadurch wird einer massvollen konservativen Behandlung wirklich leichter Fälle, vor allen bei jugendlichen Individuen, ihre Berechtigung nicht abgesprochen. Es wird Niemand bezweifeln, dass vielfach ausgezeichnete Resultate mit einer solchen erzielt werden. Den Ausspruch Hoffa's aber, es falle schwerwiegend zu Gunsten des konservativen Verfahrens die Thatsache ins Gewicht, „dass die Funktion der Gelenke nach der Ausheilung auf konservativem Wege im allgemeinen ungleich viel besser ist, als nach der Ausheilung auf operativem Wege“, können wir wenigstens für das Kniegelenk nicht gelten lassen. Denn wenn wir „in den schwereren Formen der Gelenktuberkulose oder bei späterem Einsetzen einer richtigen Behandlungsweise uns zufrieden geben müssen, eine Heilung des Gelenkes mit Versteifung, aber in einer für die Funktion desselben guten Stellung zu erreichen“ (Hoffa), so ist dies nichts anderes, als was die operative Behandlung ebenfalls erstrebt und mindestens

mit denselben Aussichten wie die konservative Therapie erreicht. Verkürzung und Kontraktur droht dem steif geheilten Knie des wachsenden Individuums, mag es konservativ oder operativ behandelt worden sein. In letzterem Falle haben wir es aber mit einem Gliede zu thun, aus welchem der tuberkulöse Herd sicher entfernt ist, worüber nach konservativer Behandlung bei scheinbarer Ausheilung niemals Gewissheit herrschen kann. Vor allem aber erreicht die operative Therapie ihr Ziel in einer ungleich kürzeren Zeit. Ist dies auch bei jugendlichen Individuen nicht von derselben Wichtigkeit wie bei Erwachsenen, welche ihrem Erwerbsleben nicht lange entzogen werden können, so kann es doch in jedem Falle nur als Vorteil betrachtet werden, wenn die operative Therapie in $^1/_2$—1 Jahre dasselbe leistet, was die konservative in 2—3 Jahren erreichen kann.

Es wäre von Interesse und Wichtigkeit, über konservativ behandelte Kniegelenkstuberkulosen weitere grössere Reihen von Nachuntersuchungen zusammenzustellen, wie sie für operativ behandelte Fälle hinreichend vorliegen und durch unsere Zeilen noch ergänzt worden sind. Die einzige mir bekannte grössere Statistik von König spricht jedenfalls nicht zu Gunsten der konservativen Behandlungsart der Kniegelenkstuberkulosen. Es ergab nämlich die Behandlung mit wenig eingreifenden Methoden (rein konservative Behandlung, Karbolinjektionen, Jodoformglycerininjektionen, Tuberkulinbehandlung, atypische Operationen) bei 288 Fällen

ein gutes Resultat	126 mal	=	45 %
ein schlechtes Resultat	131 mal	=	51 %
die Nachrichten fehlten	31 mal.		

In diesen Zahlen kommt aber noch nicht einmal das wirkliche Verhältnis der guten zu den schlechten Resultaten zum Ausdruck, da fast alle operierten Fälle sicher bereits ohne Erfolg konservativ behandelt waren. König glaubt das richtige Verhältnis zu treffen, wenn er 25—30 % günstige Resultate für die konservative Behandlung annimmt.

Diesen Zahlen gegenüber und gestützt auf die Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen, sowie derjenigen anderer Kliniken können wir unseren Standpunkt dahin zusammenfassen, dass *die ausserordentlich guten Resultate der Resektion des Kniegelenkes bei Tuberkulose uns berechtigen, bei Erwachsenen und bei Kindern die operative Radikalbehandlung als das Normalverfahren für*

alle schwereren Erkrankungen anzusehen, auch für leichtere Fälle dann, wenn eine richtig geleitete konservative Therapie nach Ablauf einer bestimmten, nicht zu lang zu setzenden Frist, erfolglos blieb oder die soziale Stellung der Patienten eine länger dauernde konservative Behandlung verbietet.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. v. Bruns, bin ich für die Ueberlassung des Materiales, sowie für die gütige Unterstützung bei Bearbeitung desselben zu grösstem Danke verpflichtet.

Gesamtstatistik.

Statistik der Klinik	Summe der Resektionen	Entlassungsbefund					Ermittelungen sind vorhanden über	Endresultate				
										Gestorben		
		Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Amputiert	Gestorben		Gute Resultate	Schlechte Resultate	an Tuberkulose	an anderen Todesursachen	an unbekannter Ursache
König	300	62,6	19	—	7,6	9,6	272	72,4	27,6	21,3	4,8	3,6
v. Mikulicz (Henle)	42	50	33,3	11,9	4,8	—	30	80	20	—	—	—
v. Mosetig-Moorhof (Damianos)	83	91,5	1,2	1,2	2,4	3,6	36	86,1	—		13,8	
Braun (Gerlach)	—	—	—	—	—	—	112	74	26	—	—	—
v. Bruns	400	85,75	7,25	1	4,25	1,75	385	87,9	12,1	14,8	2,8	3,4

Litteratur.

Albrecht, Ueber den Ausgang der fungösen Gelenkentzündungen und die Bedeutung der Gelenkresektion bei solcher. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 19. — v. Bergmann, XX. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1891. — Bothe, Ueber die Endresultate der Resektion des Kniegelenkes. Diese Beiträge Bd. 6. — v. Bruns, Zur Technik der Kniegelenksresektion bei fungöser Erkrankung. Diese Beiträge Bd. 1. — Ders., Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. 27. — Damianos, Beiträge zur operativen Radikalbehandlung der Kniegelenkstuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Anwendung der Jodoformplombe nach v. Mosetig. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 68. — Dehne, Ueber die direkte Fixation der Knochen bei Pseudarthrosen, Frakturen und Kniegelenksresektionen durch die Gussenbauer'sche Klammer. Arbeiten aus dem Gebiete der klinischen Chirurgie. 1903. — Dollinger, Das Zurückbleiben im Wachstum der kranken Extremität bei tuberkulöser Kniegelenksentzündung. Centralbl. f. Chir. Bd. 15. — Flügge, Grundriss der Hygiene. 4. Aufl. 1897. — Garrè, Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Diese Beiträge Bd. 10. — Gerlach, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Kniegelenksentzündung aus der Kgl. chirurg. Universitätsklinik zu Göttingen. In.-Diss. Göttingen 1903. — Hackmann, Die Jodoformplombe. Wien. klin. Wochenschr. 1901. — Hahn, Ueber Kniegelenksresektion. XI. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. — Hoffa, Die Behandlung der Gelenktuberkulose im kindlichen Lebensalter. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medicin. III. Bd., H. 12. — Henle, Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkerkrankungen und der kalten Abscesse an der chirurgischen Klinik zu Breslau. Diese Beiträge Bd. 20. — Hofmeister, Ueber Verkrümmungen des Beines nach Kniegelenksresektion im Kindesalter. Diese Beiträge Bd. 37. — Kocher, Chirurgische Operationslehre. 1902. — König, Die specielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. I. Das Kniegelenk. 1896. — Ders., Die Frühresektion bei tuberkulöser Erkrankung der Gelenke und die Lokalbehandlung tuberkulöser Herde der Gelenkenden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 26. — Ders., Welchen Einfluss soll die aus einem lokalen Herd erwachsende Gefahr allgemeiner Tuberkulose auf die Frage der operativen Beseitigung dieses Herdes haben? XIII. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1884. — Ders., Ueber die pathologisch-anatomische Geschichte der Synovialtuberkulose der menschlichen Gelenke. Centralbl. f. Chir. Bd. 21. — Ders., Die moderne Behandlung der Gelenktuberkulose. XXI. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1892. — Ders., Knietuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung derselben bei älteren Personen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 10. VII. 1899. — F. Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. 1891. — Mandry, Zur Frage der Arthrektomie des Kniegelenkes bei Kindern. Diese Beiträge Bd. 3. — Niel, De la résection du genou sans ouverture de l'articulation. Thèse de Montpellier.

1901. — Ollier, De la résection du genou. Revue de chirurgie. 1883. — Ponfick, Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu München. 1877. — Ribbert, Zur Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 23. — H. Vierordt, Daten und Tabellen zum Gebrauch für Mediciner. 1893. — R. Volkmann, Die Resektion des Kniegelenkes mit querer Durchsägung der Patella. Deutsche med. Wochenschr. 1877. — Weigert, Ueber Venentuberkulose und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchow's Archiv Bd. 88. — Ders., Bemerkungen über die Entstehung der akuten Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 23. — Wittmer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen der akuten Miliartuberkulose zur Operation tuberkulöser Lymphomata colli. Diese Beiträge Bd. 33. — O. Wolff, Beiträge zur Resektion der tuberkulösen Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. — Wolkowitsch und Sabanyew, Die sogenannte extrakapsuläre oder extraartikuläre Methode der Excision des Kniegelenkes. Wratsch 1896. Ref. Centralbl. f. Chir. Bd. 23.

II.

AUS DER

TÜBINGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. BRUNS.

Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis.

1. Bedeutung der Veränderungen der Blut- und Lymphgefässe des Mesenteriolum.
2. Bedeutung der Kotsteine.

Von

Dr. **Max v. Brunn,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. I—V.)

Auf dem ganzen Gebiete der modernen Medicin dürfte es kaum eine Krankheit geben, die in den letzten Jahrzehnten mehr das Interesse der ganzen civilisierten Welt erweckt und mehr Bearbeitungen erfahren hat als die Appendicitis. Die vereinten Bemühungen einer Legion von Forschern und Beobachtern, die Diskussionen der angesehensten wissenschaftlichen Gesellschaften haben denn auch insoweit eine Frucht gezeitigt, als wenigstens über die wichtigsten Principien der Behandlung, über die Frage, wie lange man sich abwartend verhalten und wann man zum Messer greifen soll, eine gewisse Verständigung erzielt und ein Ausgleich der früher so schroff einander gegenüberstehenden Meinungen erreicht worden ist. Was auf diesem Grenzgebiet der inneren Medicin und der Chirurgie schliesslich der letzteren die Oberhand verschafft hat, war nächst der klinischen Beobachtung das Studium der pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Wurmfortsatzentzündung, welches den un-

widerleglichen Nachweis erbrachte, dass in einer Mehrzahl von Fällen die Residuen der abgelaufenen Entzündung den Keim für ein erneutes Aufflackern der Krankheit in sich bergen, so lange nicht das Organ aus dem Körper entfernt ist. Leider haben die bisherigen Untersuchungen nur über einen Teil der noch schwebenden Fragen Licht zu verbreiten vermocht. Naturgemäss gelangten vorwiegend Wurmfortsätze mit fortgeschritteneren akuten oder mit mehr oder weniger abgelaufenen chronischen Veränderungen zur Untersuchung, während Anfangsstadien viel seltener zur Verfügung standen. Obgleich sich infolge der immer mehr Anhänger gewinnenden Frühoperation in den letzten Jahren auch dieses Material gemehrt hat, so hat es doch noch nicht vermocht, gerade über die fundamentalste Frage, die nach der Aetiologie der Appendicitis, allseitig befriedigende Aufschlüsse zu geben.

Es musste daher das lebhafteste Interesse erwecken, als im verflossenen Jahre auf Grund einer Anzahl von Untersuchungen an relativ frisch entzündeten Wurmfortsätzen Meisel (19) einen zwar nicht völlig unbegangenen aber doch wenig beachteten Weg einschlug, um die Genese des appendicitischen Anfalles dem Verständnis näher zu bringen. Meisel gelangte in seiner hochinteressanten und umfassenden Studie über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen zu der Fragestellung: „Wie kommt es, dass der Wurmfortsatz so ausserordentlich häufig Anlass zur Bauchfellentzündung giebt? Spielen sich in ihm häufiger als an anderen Abschnitten des Darmtractus Entzündungen ab oder ist vielleicht sein Peritonealüberzug weniger widerstandsfähig? Ist vielleicht die als ungünstig angesehene Cirkulation in dem Organ Schuld an der häufigen Durchlässigkeit der Serosa"? Die Antwort lautete auf Grund von Befunden, welche weiter unten noch ausführlicher referiert werden sollen, dass der Peritonealüberzug des Wurmfortsatzes zwar die gleich grosse Widerstandsfähigkeit, wie der anderer Darmabschnitte habe, dass er aber infolge einer frühzeitigen Beteiligung der subserösen Lymphgefässe an der Entzündung und besonders infolge einer häufig hinzutretenden Thrombophlebitis der Wurzelvenen mit nachfolgender sekundärer Entzündung der Wand besonders häufig und schwer geschädigt werde. Auf die Thrombophlebitis insbesondere legt Meisel grossen Nachdruck und macht sie in erster Linie bei einem grossen Teil gerade der schwersten Fälle für die Durchlässigkeit, Nekrose und Perforation der Wandungen und so für den eigentlichen Anfall verantwortlich.

Bei der grossen Wichtigkeit des Gegenstandes schien eine Nachuntersuchung dieser immerhin erst auf wenige Beobachtungen gestützten Angaben sehr wünschenswert. Ich folgte daher sehr gern einer Anregung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Professor Dr. v. Bruns, einen Teil des Materials der Tübinger chirurgischen Klinik einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen. Es sollte dabei nicht nur auf Thrombophlebitis gefahndet werden, sondern es war eine genaue Registrierung aller vorhandenen Veränderungen an Blut- und Lymphgefässen beabsichtigt. Gleichzeitig waren die pathologischen Veränderungen der Wurmfortsatzwand zu studieren und schliesslich aus einem Vergleich der pathologisch-anatomischen Befunde mit den anamnestischen und klinischen Daten ein Urteil über die Beziehungen der gefundenen Veränderungen zueinander zu gewinnen. Für die Ueberlassung des reichen Materials und für das stets rege Interesse an dieser Arbeit, beehre ich mich, Herrn Professor Dr. v. Bruns auch hier nochmals meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Material und Technik der Untersuchung.

Das Material besteht aus 20 Wurmfortsätzen, von denen 18 durch Operation, 2 bei der Sektion gewonnen wurden. 7 (Fall 2, 5, 9, 10, 14, 15 und 17) wurden sofort bei der Operation lebenswarm in 4%iger, meist etwas angewärmter Formalinlösung fixiert, die 11 übrigen operativ entfernten (Fall 1, 4, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 16, 18 und 19) kamen $^1/_2$—4 Stunden nach der Entfernung aus dem Körper in die Fixierungsflüssigkeit, die hier zum Teil ebenfalls 4%ige Formalinlösung, grösstenteils aber Kaiserling'sche Lösung war. Bei den beiden von Sektionen stammenden Processus (Fall 3 und 20) erfolgte die Entfernung aus dem Körper 16 bezw. 20 Stunden nach dem Tode, die Fixierung in 4%iger Formalinlösung.

Wenn irgend möglich, wurden die Wurmfortsätze geschlossen gehärtet, einige kamen jedoch erst nach dem Aufschneiden in der Längsrichtung zur Untersuchung. Nach Härtung in steigendem Alkohol in toto wurden die Wurmfortsätze je nach ihrer Länge in 3—5 Stücke zerlegt, diese nochmals nachgehärtet, in Aether-Alkohol und reinem Aether entfettet und in Celloidin eingebettet. Es empfiehlt sich, die Entfettung recht sorgfältig vorzunehmen, da sonst, besonders bei fettreichem Mesenteriolum, das Celloidin nur schwer eindringt und die Gewinnung guter, vollständiger Schnitte durch

das nachgiebige Fettgewebe erschwert wird. Geschnitten wurde in querer Richtung. Durch gesondertes Auffangen der Schnitte wurde jeder Block wieder in eine Anzahl von Unterabteilungen zerlegt, deren Reihenfolge genau markiert war, und aus jeder Unterabteilung wurden eine grössere Anzahl von Schnitten verarbeitet. Man erhält so eine Art grober Stufenschnitte. Das Ideale wäre es natürlich, Serienschnitte anzufertigen, doch würde dadurch die Technik in einer Weise kompliciert und zeitraubend, dass die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Objekten fast zur Unmöglichkeit werden würde.

Die geschilderte Untersuchungsmethode genügt meinen Erfahrungen nach für den erstrebten Zweck vollkommen, denn wo Gefässveränderungen überhaupt vorhanden sind, da pflegen sie nicht lokal so begrenzt zu sein, dass sie einer Untersuchungsmethode entgingen, die kaum einen Millimeter des Wurmfortsatzes unberücksichtigt lässt. Gegenüber dem auf dem Sektionstisch gewonnenen Material hat das aus Operationen stammende insofern gewisse Nachteile, als die basalsten Teile des Processus, $^1/_2$—1 cm, am Coecum bleiben und wegen der unvermeidlichen mechanischen Insulte bei den oft schwer zu entwickelnden Organen hie und da Stücke zur Untersuchung untauglich werden. Auch das Mesenteriolum kommt oft nur zu einem mehr oder weniger grossen Teile heraus, und gerade bei den am meisten Ausbeute versprechenden Fällen von chronischen Veränderungen mit ausgedehnten Verwachsungen können oft im Interesse eines möglichst wenig verletzenden Eingriffs nur geringe Reste des Mesenteriolums am Processus belassen werden. Meist geht dabei der freie Rand des basalen Teiles mit den Hauptgefässen verloren, doch kann man sich darüber trösten, da hier nur selten Veränderungen anzutreffen sind, die nicht auch noch weiter peripher angetroffen werden. Am wichtigsten sind die zum Processus abgehenden Seitenäste und diese findet man auch dann noch, wenn nur ein schmaler Saum des Mesenteriolum erhalten ist. Die genannten Nachteile werden jedoch mehr als aufgewogen durch die Vorteile, welche in der Beobachtung der verschiedensten, besonders auch sehr früher Stadien der Erkrankung und in der frühzeitigen Fixierung, oft noch in lebenswarmem Zustande, bestehen. Meisel empfiehlt Längsschnitte, ich habe trotzdem Querschnitte vorgezogen, weil bei den oft in verschiedenen Ebenen gekrümmten Präparaten Längsschnitte auf Schwierigkeiten stossen und weil mir aus Querschnitten ebenso gut, wenn nicht besser, die Beziehungen

der Gefässe zur Wand des Processus hervorzugehen scheinen.

Was die Färbung anbelangt, so wurde für die gewöhnlichen Uebersichtsbilder das van Gieson'sche Pikrinsäure-Säurefuchsingemisch nach Vorfärbung mit Böhmer's Hämatoxylin angewandt, eine Methode, die fast alles, was für unseren Zweck differenziert werden muss, in befriedigender, oft glänzender Weise hervortreten lässt. Abgesehen von den gewöhnlichen Gewebsstrukturen wird z. B. auch das Fibrin hinreichend differenziert, werden wenigstens die grösseren Bakterienansammlungen kenntlich und werden endlich auch die gröberen Lamellen der Elastica in den Arterien bei gutem Gelingen der Färbung in einer Weise hervorgehoben, dass eine specifische Färbung sich fast erübrigt (cf. Taf. V, Fig. 9). Zur Ergänzung wurden indessen häufig die Fibrin- und Bakterienfärbung, sowie die Elasticafärbung, sämtlich nach den Weigert'schen Vorschriften angewendet, ferner die Gram'sche Färbmethode nach der Originalvorschrift oder nach den Modifikationen von Günther und Claudius. Besonders die letztgenannte Methode, bei der die Entfärbung durch das van Gieson'sche Gemisch bewerkstelligt wird, lieferte zuweilen sehr instruktive Präparate (cf. Taf. IV, Fig. 8). Ich bin mir wohl bewusst, dass durch alle diese Methoden immer nur ein Teil der Bakterien gefärbt wird, da es sich indessen im Processus wohl stets um Mischinfektionen handelt, da ferner von irgend einer ausreichenden Differenzierung der Bakterien in Schnittpräparaten keine Rede sein kann, so schienen mir diese Färbungen ausreichend, um festzustellen, ob in den untersuchten Objekten überhaupt Bakterien vorhanden seien und in welcher Menge ungefähr. Nur darauf kam es mir an und es liessen sich denn auch Kokken und Stäbchen in wechselnder Zahl nachweisen, über deren Art ich mich natürlich jedes Urteils enthalten muss.

Bei der Untersuchung der Präparate ergeben sich gewisse Schwierigkeiten, wenn es sich um die Unterscheidung der verschiedenen Gefässarten handelt. Es mag das zunächst etwas eigentümlich klingen, wenn man nur an die grösseren Gefässe und an normale Strukturen denkt, indessen kann schon bei den kleineren Blutgefässen und bei pathologischen Veränderungen der Wand die Unterscheidung zwischen arteriellen und venösen Bahnen Schwierigkeiten machen. So vermutet beispielsweise auch Meisel (19), wiewohl meiner Ansicht nach nicht ganz mit Recht, dass van Cott (3) bei seiner Darstellung thrombosierter Arterien der Submucosa Verwechselungen mit Wurzelvenen mituntergelaufen sein möchten, jeden-

falls liegt darin eine Anerkennung der erwähnten Schwierigkeiten. Noch viel schwieriger gestaltet sich aber die Unterscheidung zwischen Venen und Lymphgefässen, besonders im entzündeten Gewebe. Hier giebt weder die Wand, die auch bei den grösseren Lymphgefässstämmen eine, wenn auch geringe Anzahl glatter Muskelfasern enthalten kann, noch das Verhältnis des Lumens zur Dicke der Wand ein Unterscheidungsmerkmal ab, da erweiterte kleine Venen nicht erweiterten grösseren Lymphgefässen oft täuschend ähnlich sehen können. Auch der Inhalt lässt im Stich, da einerseits erweiterte Venen einmal leer sein oder durch postmortale Senkung der zelligen Bestandteile nur geronnenes Serum oder dieses mit nur ganz wenigen Blutköperchen enthalten können, und weil andererseits auch ein Lymphgefäss, besonders wenn es aus einem von Hämorrhagien durchsetzten Gebiet kommt oder wenn die Follikel Hämorrhagien enthalten, neben seinem normalen Inhalt von Serum und Lymphocyten gelegentlich einige rote Blutkörperchen führen kann. In extremen Fällen wird man natürlich nicht leicht irren, doch giebt es recht schwer zu deutende Uebergangsbefunde. Eine grosse Anzahl mononucleärer Leukocyten wird, ceteris paribus, stets für ein Lymphgefäss sprechen, am sichersten aber geht man, wenn man auf die Klappen achtet, die schon bei quergeschnittenen Lymphgefässen sehr häufig, noch schöner aber und oft in mehreren Etagen übereinander (s. Taf. III. Fig. 5) in längsgetroffenen Lymphstämmen zu Gesicht kommen. Schliesslich lässt sich gelegentlich noch die Lage zu den Blutgefässen zur Differenzierung verwenden. Endlich möchte ich die Klippen nicht unerwähnt lassen, die bei der Beurteilung der pathologischen Veränderungen zu umschiffen sind. Die Unterscheidung frischer Thrombosen von einfachen Gerinnseln ist bei einiger Uebung leicht. Schwieriger ist die Beurteilung der Intimaveränderungen. Endothelschwellungen und Verengerungen des Lumens können gelegentlich durch maximale Kontraktion vorgetäuscht werden, besonders wenn es sich um kleinere Gefässe und um Venen handelt. Verwechselungen mit Bildern, die durch Schrägschnitte hervorgerufen sind, können meist leicht durch die Beachtung der Elastica vermieden werden. Ein selteneres und relativ schwer zu deutendes Kunstprodukt habe ich bei Fall 5 beschrieben. Durch sorgfältige Abwägung aller Möglichkeiten hoffe ich Fehler in der Beurteilung vermieden zu haben.

Bei der Untersuchung der Gefässveränderungen und ihrer Wertung für die Pathogenese ist die Berücksichtigung des Krankheits-

stadiums, sowie der Veränderungen in der Wand des Processus selbst unerlässlich. Da somit jeder Wurmfortsatz ein individuelles Studium erfordert, halte ich die genaue Wiedergabe der Krankengeschichten und mikroskopischen Befunde für durchaus notwendig und lasse sie zunächst folgen.

Krankengeschichten und mikroskopische Befunde.

a) Im Anfall operierte Fälle.

1. Appendicitis acuta. Operation während des ersten Anfalles am 3. Tage. Heilung.

Th. M., 23 J., Einjährig-Freiwilliger. Erkrankt am 16. VII. 03 morgens mit Uebelbefinden und unbestimmten Leibschmerzen. Nachmittags 4 Uhr sehr heftige Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Seitdem Bettruhe. In der Nacht 1 Stuhl, ständige starke Schmerzen, nie Erbrechen. Behandelt mit Opium und Eisbeutel.

17. VII. mittags Aufnahme mit einer Temperatur von 38,5°. Kräftiger Mann. Brustorgane normal. Leib nicht aufgetrieben, im ganzen weich und nicht druckempfindlich, dagegen sehr heftige Schmerzen bei Druck auf die Appendixgegend. Dort werden auch die spontanen Schmerzen lokalisiert. Keine Dämpfung, kein fühlbarer Tumor, Bauchdecken über der Ileocoecalgegend stärker gespannt. Puls 70—80.

18. VII. Status idem. Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend sowie spontane Schmerzen nehmen im Lauf des Vormittags deutlich zu. Puls steigt von 80 auf 110 binnen 3 Stunden. Temp. 39,5°. Jetzt Operation. In Narkose fühlt man einwärts von der Spina ant. sup. eine undeutliche Prominenz. Schrägschnitt. Bauchdecken unterhalb der Muskulatur sulzig infiltriert. Peritoneum verdickt. Man gelangt in die freie Bauchhöhle. Keine Peritonitis. Nach Abstoppen der Bauchhöhle nach unten, einwärts und oben präsentiert sich direkt in der Wunde das Coecum, das mit einem Fibringerinnsel bedeckt ist, ferner der Processus, welcher ebenso wie sein Mesenteriolum, stark hyperämisch und bretthart infiltriert ist. Er wendet sich vom Ansatz aus in einem posthornförmigen Bogen, dessen Konvexität nach vorne liegt, nach hinten, oben und aussen und ist mit der äusseren Coecalwand verklebt. Die stumpfe Lösung der Verklebungen gelingt leicht. Abtragung. Der kaum 2 mm lange Stumpf legt sich zwischen Bauchwand und Coecum. Einführung eines Jodoformgazestreifens bis an diese Stelle. Bauchdeckennaht in 3 Etagen. — Temperatur bleibt 3 Tage hoch, fällt dann ab. Am 3. Tage einmaliges Erbrechen. Von da ab glatter Verlauf. Entlassen am 31. VI.

Präparat geschlossen fixiert und gehärtet. Processus und Mesenteriolum verdickt, hyperämisch, mit Fibrin bedeckt. Auf dem Querschnitt sieht man im Processus eine kotartige Masse. Etwa in der Mitte liegt

ein borstenartiges Härchen. Eine Perforation ist von aussen nicht zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Der makroskopisch als Kot erscheinende Inhalt des Lumens ist kein Kot, abgesehen vielleicht von spärlichen, amorphen, dunklen Partikeln in der Spitze. Der ganze übrige Inhalt besteht aus Eiterkörperchen, roten Blutkörperchen in verschiedener, meist nur geringer Menge, einer geronnenen serös-fibrinösen Flüssigkeit, zelligem Detritus und massenhaft Bakterien, Stäbchen und Kokken. Die ganze Schleimhaut von der Spitze bis zur Basis stellt ein einziges grosses Ulcus dar. Nirgends findet sich mehr erhaltenes Epithel, Drüsen oder Follikel, nur selten sieht man noch grössere Mengen von Lymphocyten zusammenliegen, auch diese stark vermischt mit Eiterkörperchen. Das eitrige Exsudat, bezw. Infiltrat reicht bis auf die Submucosa, die aus derbem Bindegewebe mit spärlich eingestreuten Fettzellen besteht. Auch die Submucosa enthält zahlreiche Eiterkörperchen, immerhin ist sie die am wenigsten infiltrierte Schicht der Wand. Die Muscularis ist schwach, anscheinend stark gedehnt und allenthalben von Leukocyten derart überschwemmt, dass durch sie die Muskelfasern stellenweise fast ganz verdeckt werden. Am stärksten ist die eitrige Infiltration zwischen der longitudinalen und cirkulären Schicht, wo sich auf grosse Strecken hin schmale Abscesse mit erhaltenen und zerfallenen Leukocyten entwickelt haben. Einer dieser Abscesse hat das umliegende Gewebe so weit eingeschmolzen, dass er auf der einen Seite an die hier ebenfalls besonders stark infiltrierte Submucosa, auf der anderen bis in die Subserosa reicht, doch ist die Serosa noch nicht durchbrochen (s. Taf. I, Fig. 1). Subserosa und Serosa sind stark hyperämisch und entzündlich infiltriert. Vielfach liegen rote Blutkörperchen zwischen den Bindegewebsfasern. Die Deckzellen fehlen allenthalben und die Oberfläche ist bedeckt von einem fibrinös-eitrigen Exsudat verschiedener Stärke.

Das Mesenteriolum ist bis an die Spitze verfolgbar. Es ist in seiner ganzen Ausdehnung stark verdickt und von einem entzündlichen Exsudat durchsetzt, dessen Charakter je nach der Höhe des Schnittes ein sehr wechselnder ist. Die stärksten Veränderungen finden sich in den etwa der Mitte des Processus entsprechenden Teilen. Hier ist die Wand des Processus unterbrochen und es setzt sich das hämorrhagisch-eitrige Infiltrat der Wandschichten unter Nekrotisierung des Gewebes direkt in das Metenteriolum fort. Dieses bietet das Bild einer Phlegmone des Fettgewebes (s. Taf. I, Fig. 1). Die Bindegewebsfasern der Septen sind durch Leukocyten weit auseinandergedrängt. Der grösste Teil der Fettzellen ist zu Grunde gegangen und durch Eiterkörperchen ersetzt, nur hie und da finden sich noch einzelne freie Räume von der Grösse und Gestalt einer oder mehrerer Fettzellen. Seine grösste Dichte erreicht die Anhäufung von Eiterkörperchen in der Umgebung eines grossen Arterienastes etwa in der Mitte zwischen freiem Rand und Wand des Processus. Unweit der unverändertes

Blut enthaltenden Arterie liegen inmitten nekrotischen Gewebes ganze Haufen von Bakterien, Stäbchen und Kokken. Diese Bakterienhaufen liegen einem halbmondförmigen Gewebsstreifen an, der in einer Anzahl von Schnitten homogen aussieht, keine Kernfärbung annimmt und sich nach van Gieson blassrot färbt, in anderen Schnitten jedoch deutliche Reste glatter Muskelfasern erkennen lässt. Wie sich aus der Lage des Gebildes und aus dem Vergleich mit den benachbarten Schnitten ergiebt, handelt es sich zweifellos um den der erwähnten Arterie entsprechenden Venenast, dessen eine Wand durch die anliegenden Bakterien nekrotisiert ist, so dass jetzt die Bakterien direkt im Venenlumen liegen. Bei Färbung auf Bakterien erkennt man, dass um die erwähnten Bakterienhaufen herum auch in dem übrigen infiltrierten Mesenteriolum noch zahlreiche Bakterien verstreut sind, doch nehmen sie an Zahl ab, je weiter man sich von dem Haufen entfernt, so dass man entschieden den Eindruck gewinnt, es habe in der Nachbarschaft der Vene die erste Ansiedelung im Mesenteriolum stattgefunden und es sei von da aus in radiärer Richtung eine Ausbreitung erfolgt. Entsprechend dem Bakterienreichtum nimmt auch die entzündliche Infiltration ab, reicht aber noch eine Strecke weit über die letzten nachweisbaren Bakterien hinaus. Nach dem freien Rande zu erstreckt sich die eitrige Infiltration und Einschmelzung bis an die Hauptgefässe heran. Während die Arterie bis auf eine Infiltration der Adventitia intakt bleibt, ist die Vene eine Strecke weit von einem aus Fibrin und Leukocyten bestehenden Thrombus erfüllt und an einer Stelle sieht man, wie sich von der Gegend der Nekrose und Bakterienanhäufung her durch einen hier abgehenden grossen Ast ein vereiterter Thrombus in die Hauptvene hinein fortsetzt (s. Taf. II, Fig. 3). Peripher- und basalwärts nimmt von dem eben beschriebenen Herd aus die entzündliche Infiltration schnell ab. In den peripheren Teilen beherrscht eine starke Hyperämie das Bild, nach der Basis zu sind zwischen den Fettzellen noch spärliche Leukocyten eingelagert, während die stark verbreiterten bindegewebigen Septen ein vorwiegend fibrinöses Exsudat beherbergen. Die Serosa zeigt überall die Erscheinungen der Peritonitis mit starker Dilatation der subserösen Gefässe.

Blutgefässe. Die Hauptarterie teilt sich in der Nähe der Basis in zwei etwa gleichgrosse Aeste, von denen der eine schon an der Grenze des 1. und 2. Viertels, von der Basis aus gerechnet, abbiegt und sich in kleinere Aeste auflöst, während der zweite sich dauernd in der Nähe des freien Randes des Mesenteriolum vorfindet und erst an der Spitze durch die Wand des Processus durchtritt, wo sich seine Aeste in der Submucosa verlieren. Die Arterien haben überall ein offenes, mit normalem Blut gefülltes Lumen. Abgesehen von einer mehr oder minder hochgradigen Infiltration der Adventitia zeigen die Wandungen nirgends Abnormitäten.

Die Hauptvene macht alle beschriebenen Teilungen der Arterie

mit, zeigt jedoch verschiedenartige und sehr wesentliche Veränderungen. Beginnen wir gemäss der Richtung des Blutstromes an der Spitze, so begegnen wir schon in der Submucosa einer Anzahl kleiner und mittlerer Venen, die feste, aus Fibrin und Leukocyten bestehende Thromben enthalten. Die Leukocyten sind grossenteils zerfallen. Die Wand ist bald stark infiltriert, bald verdickt und blass gefärbt. Alle diese Venen liegen in unmittelbarer Nachbarschaft der ulcerierten Mucosa und an einer von den grössten sieht man, wie der Thrombus des Lumens durch einen Defekt der nekrotischen Wand unmittelbar mit dem entzündlichen Exsudat des Wurmfortsatzes zusammenhängt. Nach dem Durchtritt durch die Processuswand begegnet man den thrombosierten Venen in dem Gefässbündel wieder, doch ist der Inhalt des Lumens hier ein anderer. Fibrin und Leukocyten sind nur spärlich vorhanden, dagegen finden sich zahlreiche Fibroblasten durch die Thrombusmasse zerstreut, daneben auch einige wohlerhaltene rote Blutkörperchen. Bindegewebsfibrillen finden sich nirgends im Lumen. Die Wand der Gefässe ist gut erhalten. Die grösseren Venen dieser Gegend haben ein offenes, stark mit Blut gefülltes Lumen. Die Adventitia des grössten Venenstammes ist reichlich mit Leukocyten infiltriert. Die übrigen Wandschichten sind unverändert. In der Submucosa sind in der ganzen Länge des Processus einzelne Venenthromben vorhanden, im Mesenteriolum aber werden weiter basalwärts zunächst die Thrombosen vermisst und treten erst wieder auf in dem Bereich der starken eitrigen Infiltration des Mesenteriolum, die oben beschrieben wurde. Der dort erwähnte Venenast, in den ein Einbruch von Bakterien erfolgt ist, zeigt proximal davon einen frischen, nicht vereiterten Thrombus, aus Fibrin und spärlichen Leukocyten bestehend, distal den oben beschriebenen vereiterten Thrombus, der sich direkt in die von einem frischen Thrombus verschlossene Hauptvene fortsetzt. Irgend welche Organisationsgänge sind an diesen Thromben nicht nachweisbar. Die Thrombose der Hauptvene ist nur eine kurze Strecke weit vorhanden. Peripher von der thrombosierten Stelle sind nur die Wandschichten, am stärksten die Adventitia, schwächer auch die Media infiltriert mit mono- und polynucleären Leukocyten und im Lumen ist eine sehr ausgesprochene Randstellung der Leukocyten sichtbar. Basalwärts von der Thrombose sind diese Veränderungen ebenfalls sichtbar, daneben fällt hier aber noch auf, dass die Endothelzellen vergrössert sind, in das Lumen sich vorwölben und sich häufig von der Unterlage abheben, mit der sie oft nur noch durch zarte Ausläufer zusammenzuhängen scheinen. Eine Zellvermehrung ist dabei im allgemeinen nicht zu konstatieren, nur an einer Stelle aus den am meisten basalwärts gelegenen Teilen sieht man von den Intimazellen ein Netzwerk von grosskernigen Zellen ausgehen und einen kleinen Teil des Lumens überziehen. Ein Thrombus ist an dieser Stelle nicht zu sehen, vielmehr enthält der Rest des Lumens frische rote Blutkörperchen, Leukocyten und geronnenes Serum von homogenem Aus-

sehen. In demselben Schnitt findet sich ein kleiner Venenast, dessen Intima verdickt, mehrschichtig ist und dessen Lumen durch eine dichte, aus Leukocyten und Fibroblasten bestehende Zellmasse verschlossen ist.

Lymphgefässsystem. Es wurde bereits erwähnt, dass in der Mucosa nur noch spärliche Reste lymphoiden Gewebes vorhanden sind und dass gut erhaltene Follikel vollständig fehlen. Lymphdrüsen wurden im Mesenteriolum nirgends angetroffen. Die Saftspalten des Gewebes sind fast überall ad maximum mit entzündlichem Exsudat, Leukocyten und im perivaskulären Gewebe auch Lymphocyten in grösserer Zahl erfüllt. Die grösseren Lymphgefässe des Mesenteriolum zeigen einen sehr wechselnden Inhalt. Bald besteht derselbe nur aus homogen geronnenem Serum mit einigen Leukocyten, bald ziehen spärliche zarte Fibrinfäden durch diese Masse, an denen die zelligen Elemente suspendiert sind. Während man diese Bilder nicht als pathologisch ansehen kann, verdichtet sich an anderen Stellen der fibrinös-zellige Inhalt zu einem kompakten Thrombus. Diese Thromben füllen das Lumen entweder vollständig aus oder nehmen nur einen Teil davon ein, indem sie der Wand oder einer Klappe anhaften (s. Taf. II, Fig. 4). Diese partiellen Thromben heben sich aus der homogen geronnenen, zellarmen Umgebung scharf heraus. Solche Lymphgefässthromben beginnen schon weit peripher von der dichten Infiltration des Mesenteriolum und sind auch in der Nähe der Basis noch nachweisbar. Alle diese Thromben sind jedoch frisch, nirgends organisiert, und stets sind neben thrombosierten noch offene Lymphgefässe vorhanden. Im Bereich der stärksten kleinzelligen Infiltration des Mesenteriolum ist ein Teil der Lymphgefässstämme, die sich peripher und central davon nachweisen lassen, darin aufgegangen. Die Wandveränderungen sind meist nur gering. Die Endothelzellen sind hie und da geschwollen, gelockert oder ganz abgelöst, nirgends zeigen sie Proliferationsvorgänge. Die übrige Wand ist bald ganz unverändert, bald infiltriert, die Umgebung häufig stark hyperämisch. Während die Lymphgefässe des Mesenteriolum durchweg sehr weit sind, haben die der Subserosa nur eine verhältnismässig geringe Erweiterung erfahren. Auch sie zeigen leichte Entzündungserscheinungen, doch nirgends Thrombosen.

Zusammenfassung.

Dieser Processus zeigt eine sehr ausgedehnte und tiefgreifende Ulceration seiner gesamten Schleimhaut und eine starke, entzündliche Infiltration sämtlicher Wandschichten. Eine Perforation nach der freien Bauchhöhle findet sich nicht, dagegen ist an einer Stelle ein Einbruch in das Mesenteriolum erfolgt und etwa in derselben Höhe reicht ein Wandabscess bis unter die Serosa. Ebenfalls in dieser Höhe findet sich, entfernt von der Processuswand, mitten im Mesenteriolum eine massige Bakterienanhäufung, die zur Abscessbildung, zur Gewebsnekrose und zum Einbruch in eine Vene geführt hat. Der vereiterte Thrombus dieser Vene setzt sich bis in den Hauptvenen-

stamm fort, der an dieser Stelle von einem frischen Thrombus ausgefüllt wird. Weiter basalwärts zeigt die Venenintima stellenweise beginnende Endophlebitis in Gestalt von Proliferationsvorgängen an den Endothelzellen. Ausserdem finden sich Thrombosen in einer Anzahl kleinerer Venen der Submucosa und des Mesenteriolum. In mehreren kleinen Venen an der Spitze und in einer kleinen Vene an der Basis sind beginnende Organisationsvorgänge nachweisbar, doch sind dieselben nirgends älteren Datums, da Bindegewebsbildung fehlt. Die Lymphgefässe lassen entzündliche Veränderungen verschiedenen Grades erkennen, häufig enthalten auch sie Thromben.

2. Appendicitis acuta. Peritonitis diffusa. Operation im 1. Anfall am 3. Tage. Tod an Peritonitis.

E. N., Knabe von 11 J. Vor 3 Jahren schwere Pneumonie. Appendicitische Erscheinungen wurden früher niemals beobachtet. Erkrankte in der Nacht vom 4.—5. XI. 03 plötzlich mit starken Schmerzen in der rechten Bauchseite, hohem Fieber, Stuhlverhaltung und häufigem Erbrechen. Die Schmerzen verbreiteten sich bald über den ganzen Leib. Ein Arzt wurde erst am Abend des 6. XI. zugezogen. 7. XI. Ueberführung in die Klinik.

7. XI. Blasser Knabe, Facies abdominalis. Puls 136, unregelmässig, Temp. 38,6^{0}. Abdomen überall weich, nicht gespannt, äusserst druckempfindlich. Spontane Schmerzen, besonders in der rechten Inguinalgegend, ausstrahlend bis zum Rippenbogen und zum Nabel. Kein Meteorismus, kein Ascites. Tumor der Ileocoecalgegend nicht fühlbar. — Sofortige Operation. Pararectalschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneum stürzt sofort eine Menge trüben, stinkenden Eiters hervor, der frei in der Bauchhöhle liegt. Die vorquellenden Dünndarmschlingen und das Coecum sind durch dicke fibrinöse Schwarten miteinander verklebt und in grosser Ausdehnung von solchen überzogen. Processus liegt nach hinten und aussen vom Coecum, ist nicht verwachsen, wird abgetragen. Gegenincision in der Lumbalgegend. Zwei entsprechende Schnitte auch links, wo sich ebenfalls Eiter entleert. Ausgiebige Drainage, Ausspülung der Bauchhöhle mit warmer Kochsalzlösung. Schürzen-Tampons. Feuchter Verband. — Sofort nach der Operation Campher und Kochsalzinfusionen. 8. XI. Exitus. Sektion: Allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis. Schleimhaut des Coecum und Ileum geschwollen, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt, bedeckt von schleimigen, zum Teil auch schleimig-fibrinösen Massen. Solitärfollikel etwas vergrössert.

Präparat sofort bei der Operation lebenswarm in 4$^{0}/_{0}$iger Formalinlösung geschlossen fixiert. Nach der Härtung ist der Processus etwa 6 cm lang, wenig gekrümmt, bleistiftdick, an seiner Spitze etwas aufgetrieben. Ein grosser Teil der Oberfläche ist von Fibringerinnseln bedeckt, die sich auch auf das Mesenteriolum fortsetzen. Serosa stark

hyperämisch, stellenweise, besonders an der Spitze, von Hämorrhagien durchsetzt. Eine Perforation ist von aussen nicht sichtbar, doch erscheint es nicht ausgeschlossen, dass sich eine unter den dicken Fibrinbelägen verbirgt, cf. unten.

Mikroskopischer Befund: An der Spitze des Processus findet sich um das sternförmige Lumen eine wohl ausgebildete Mucosa mit regelmässig angeordneten langen Drüsenschläuchen. Das Epithel ist hochcylindrisch. In den Drüsenschläuchen fallen massenhaft Mitosen in allen Stadien der Entwickelung auf. Der spärliche Inhalt des Lumens besteht aus roten Blutkörperchen, Fibrin und Leukocyten. Eine Muscularis mucosae ist nur an wenigen Stellen erkennbar. Die Follikelschicht ist von grosser Mächtigkeit. 18—20 Keimcentren sind in einem Schnitt nebeneinander sichtbar. Hie und da scheinen 2 Follikelreihen übereinander zu liegen. Die Keimcentren sind sehr gross, zeigen aber nur wenig Mitosen. In mehreren Keimcentren finden sich Hämorrhagien. Die kleinzellige Peripherie der Follikel geht kontinuierlich in die der benachbarten über. Die Submucosa besteht aus grobfaserigem Bindegewebe und enthält nur wenige Fettzellen. Sie ist nur wenig aufgelockert, im ganzen kernarm, nur die Umgebung der nicht erweiterten Gefässe kleinzellig infiltriert. Die Muscularis ist kräftig entwickelt, die cirkuläre Schicht etwas kräftiger als die longitudinale, beide stark kleinzellig infiltriert, doch liegen die Leukocyten nicht zerstreut, sondern in Zügen zwischen den Muskelfasern. Subserosa und Serosa befinden sich im Zustand heftigster Entzündung. Durch starke Erweiterung der Gefässe, Lockerung der Bindegewebsfasern, Vergrösserung der Bindegewebskerne und allenthalben vorhandene kleinzellige Infiltration ist die Bindegewebslage auf ein Vielfaches verdickt, auf weite Strecken von Hämorrhagien durchsetzt. Unter einer mächtigen Lage fibrinös-eitrigen Exsudates sind die Serosadeckzellen nur an wenigen Stellen noch nachweisbar, stark geschwollen, kubisch.

Geht man weiter basalwärts, so ändert sich dieses Bild. Während die Epithel- und Drüsenschicht der Mucosa zunächst noch wohlerhalten bleibt, sieht man in den Keimcentren der Follikel mehr und mehr ausgedehnte Hämorrhagien. Weiterhin findet man auch unterhalb der Follikel zwischen diesen und der Submucosa und in dieser selbst eine an Mächtigkeit zunehmende Masse, die aus roten Blutkörperchen, Fibrin, Leukocyten und Zelldetritus besteht. Diese Masse ist auf der dem Mesenteriolum entgegengesetzten Seite am mächtigsten. Sie drängt die immer noch relativ wohlerhaltene, nur stark infiltrierte und etwas ödematöse Mucosa vor sich her gegen das Mesenteriolum zu. Hier findet sich an der Grenze des Mesenteriolum eine Nekrose sämtlicher Wandschichten mit Ausnahme der Mucosa und eine Perforation, in welche stellenweise die Reste der Mucosa wie ein Pfropf hineingetrieben erscheinen (s. Taf. I, Fig. 2). Diese Stelle liegt etwa 1,5 cm basalwärts von der Spitze. In den basalwärts

folgenden Teilen ändert sich das Bild wiederum gänzlich. Man gelangt nämlich jetzt an eine starke Verengerung des Lumens, das von einem fibrinös-eitrigen Exsudat nahezu vollständig verschlossen wird. In dem der Perforation nahegelegenen Teile der Striktur fehlt auf eine Strecke von etwa 1 mm jede Spur von Epithel, die übrigen Wandschichten sind jedoch bald wieder vollständig vorhanden, besonders eine starke, wohlausgebildete Schicht lymphoiden Gewebes. Der basale Teil der Striktur ist von Epithel ausgekleidet, und zwar ist dasselbe zunächst nur in einer einfachen glatten Lage vorhanden und frei von Drüsen, weiterhin treten zunächst an einer Seite, dann im ganzen Umfange Drüsen auf und schliesslich gewinnt der Processus unter Wiedererweiterung seines Lumens ein Aussehen ähnlich dem für den peripheren Teil beschriebenen. An der basalsten, zur Untersuchung gekommenen Stelle ist das Lumen sehr weit. Der Inhalt des Lumens besteht in dem ganzen, basal von der Striktur gelegenen Stück aus Schleim, Fibrin, spärlichen roten Blutkörperchen, spärlichen polynukleären und zahlreicheren, stellenweise sehr zahlreichen mononukleären Leukocyten. Die Muscularis nimmt nach der Basis zu an Stärke ab. In der Gegend der Perforation und Striktur erstrecken sich aus der Submucosa Bindegewebszüge zwischen die Muskelfasern hinein.

Das Mesenteriolum nimmt in dem zur unteren, peripheren Hälfte des Processus gehörigen Teil lebhaften Anteil an der Entzündung des Processus. Die bindegewebigen Septen sind verdickt, stark infiltriert. Zum Teil, besonders in der Nachbarschaft der Hauptvene, bestehen sie aus auffallend derbem, sklerotischem Bindegewebe. Die Veränderungen der Serosa sind dieselben wie am Processus. An der Perforationsstelle ist in die Nekrose auch ein Teil des Mesenteriolum miteinbezogen. Inmitten von fibrinös-eitrigem Exsudat und Zelldetritus deuten homogen aussehende Bindegewebszüge ohne Kernfärbung die ehemalige Struktur des Mesenteriolum noch an, auch Reste einer Lymphdrüse finden sich hier. In Höhe der Perforation erstrecken sich kleinere Nekrosen und Abscesse entlang den Bindegewebssepten bis in die Nähe des freien Randes und bis in die Nachbarschaft der Gefässstämme. Allenthalben jedoch, selbst in den am stärksten erkrankten Gebieten, finden sich noch Komplexe kaum veränderten Fettgewebes. Das zum basalen Teil gehörige Mesenteriolum ist hyperämisch und infolgedessen etwas verdickt, sonst aber von normaler Beschaffenheit, nur auf die Serosa setzen sich auch hier die peritonitischen Veränderungen fort.

Blutgefässe. Die Hauptarterie und -vene lassen sich vom basalen Teil bis zur Spitze durch alle Schnitte verfolgen. Sie haben überall ein offenes Lumen, das bald stärker, bald schwächer mit Blut, zuweilen auch nur mit Serum und Leukocyten gefüllt ist. Der Endothelbelag ist durchweg gut erhalten, die Endothelzellen treten überall sehr deutlich hervor, sind vielleicht etwas geschwollen, jedenfalls aber nur

unbedeutend. Die Elastica und Muscularis zeigen völlig normale Verhältnisse. Die Adventitia besteht durchweg aus derbem, kernarmem Bindegewebe. Dasselbe bildet in der Nähe der Perforation eine breitere Lage als in den übrigen Teilen und ist hier besonders mächtig um die Vene herum. Die Infiltration des Mesenteriolum reicht in Höhe der Perforation bis dicht an die Adventitia heran, doch enthält diese selbst nur spärliche Leukocyten. Die tieferen Gefässschichten sind frei von jeder Infiltration.

Die kleineren Gefässe sind überall etwas erweitert, in der Submucosa verhältnismässig wenig, im Mesenteriolum und in der Subserosa stärker. Im ganzen hält sich jedoch die Hyperämie in mässigen Grenzen. Sie betrifft vorzugsweise die Venen und ist in der Nähe der Perforation am stärksten. Im Bereich der Entzündung ist die kleinzellige Infiltration in der Umgebung der kleineren Gefässe am stärksten. Thrombosen finden sich nur in einigen kleinen und mittleren Venen des Mesenteriolum im Bereich der Nekrose. Hier ist die Gefässwand homogen geworden, entbehrt der Kernfärbung. Endothelzellen sind nicht mehr erkennbar. Elastische Fasern lassen sich mit der Weigert'schen Färbung noch nachweisen. Der Inhalt besteht aus Fibrin, Detritus von der Farbe der roten Blutkörperchen und Leukocyten. Die Färbung auf elastische Fasern lässt auch in der Follikelschicht Reste von solchen erkennen, die wohl am natürlichsten auf zu Grunde gegangene Gefässe bezogen werden, obgleich ihre Lagerung keineswegs mehr die Form von Gefässen erkennen lässt. Bemerkenswert ist noch eine mittlere Arterie, die unweit der Hauptgefässe in der peripheren Hälfte des Mesenteriolum in derbes Bindegewebe eingebettet liegt. Ihre Wandschichten, besonders die Muscularis, sind wohl erhalten. Die Intima ist verdickt und besteht aus mehreren Lagen von Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen. Ein Teil dieser Kerne, und zwar gerade die am meisten central gelegenen, färbt sich auffallend dunkel, wie man es kurz nach erfolgter Zellteilung zu sehen gewohnt ist, hie und da erkennt man auch eine zweifellose Mitose. Das Lumen dieses Gefässes ist in Höhe der Striktur und Perforation nur noch angedeutet durch Lücken, die zwischen den wuchernden Intimazellen und ihren Fortsätzen freibleiben. Blut ist darin nicht nachweisbar. Weiter nach der Spitze zu ist ein Lumen noch vorhanden, aber durch die verdickte Intima auch hier verengt und nur mit Serum gefüllt.

Lymphgefässsystem. Der Reichtum des Processus an Follikeln sowie die zahlreichen Hämorrhagien in denselben wurde oben schon erwähnt. Von Lymphdrüsen des Mesenteriolum wurden nur an einer Stelle Reste gefunden, und zwar im Bereich der Nekrose. Die Lymphgefässe sind durchweg sehr stark erweitert. Die abführenden Stämme scheinen im Mesenteriolum in der Mehrzahl vorhanden zu sein. Einer dieser Stämme liegt noch jenseits der Hauptblutgefässe am freien Rande des Mesenteriolum und lässt sich durch die ganze Länge desselben ver-

folgen. Die übrigen Lumina liegen näher am Processus und sind nur in der Nähe der Spitze und basalwärts von der Striktur erhalten. Im Bereich der Perforation sind sie in der Infiltration und Nekrose aufgegangen und von ihrer Wand sind nur noch Bindegewebszüge ohne Kernfärbung nachweisbar. Im Endothelbelag sieht man hie und da eine etwas vergrösserte Zelle, zuweilen ist eine oder sind mehrere Zellen teilweise abgelöst und flottieren im Lumen, im allgemeinen ist jedoch die Wand kaum verändert. Im Bereich der entzündlichen Infiltration sind natürlich auch die äusseren Wandschichten der Lymphgefässe infiltriert, etwa ebenso stark wie die Adventitia der kleineren Blutgefässe. Der Inhalt der grösseren Lymphgefässe ist sehr wechselnd. Die Hauptmasse besteht fast überall aus Serum, denen in wechselnder Menge grosse und kleine Lymphocyten sowie spärliche polynukleäre Leukocyten beigemischt sind. In dem oben erwähnten Gefäss im Bereich der Nekrose überwiegen die zelligen Elemente stark und bilden zusammen mit Fibrinmassen und Detritus einen vollständigen Verschluss des Lumens. Die kleineren Lymphgefässe der Subserosa und Submucosa zeigen teils ein dem oben beschriebenen ähnliches Verhalten, teils sind sie prall gefüllt mit Lymphocyten. Diese Erscheinung ist besonders auffallend in den Schnitten von der Basis, wo sich die mit dunkel gefärbten Zellmassen gefüllten Gefässe scharf aus der nahezu normalen Wand des Processus herausheben. Die Lymphspalten, besonders der Muscularis und des perivasculären Gewebes sind erfüllt mit grossen Massen von Lymphocyten und Leukocyten.

Die Weigert'sche Fibrinfärbung zeigt fädiges Fibrin in grosser Menge nicht nur im peritonitischen Exsudat und im Lumen an der Stelle der Perforation, sondern auch herdweise angeordnet im Gewebe des Mesenteriolum. Ausserdem sieht man grosse Massen von Diplo- und Streptokokken im Lumen, im peritonitischen Exsudat und in den infiltrierten Teilen des Mesenteriolum.

Zusammenfassung.

An diesem angeblich erstmalig erkrankten Processus haben sich zweifellos schon früher Entzündungsvorgänge abgespielt. Darauf weist die Striktur hin mit ihrer teils fehlenden, teils vereinfachten, der Drüsen entbehrenden Epithelbedeckung, ferner die Sklerose der Muskulatur und des perivasculären Bindegewebes, besonders der Vene, darauf sind vielleicht auch die endarteriitischen Veränderungen in einer mittleren, von sklerotischem Bindegewebe umschlossenen Arterie zu beziehen. Die Perforation liegt unmittelbar peripher von der Striktur an der Seite des Mesenteriolum, von dem ein Teil in die Nekrose der Wand mit einbezogen ist. Im Bereich dieser Nekrose findet man in Venen und Lymphgefässen, deren Wand in die Nekrose einbezogen ist, frische Thromben. Sonst finden sich nirgends frische oder ältere Thromben. Die Hauptgefässe sind intakt, die kleineren Gefässe, besonders die Venen, mässig erweitert.

Lymphspalten und kleinere Lymphgefässe sind überschwemmt mit Lymphocyten und polynucleären Leukocyten. Ein Teil der kleineren und die grösseren Lymphgefässe sind stark erweitert. Ueberall ist das perivasculäre Gewebe mehr oder weniger stark infiltriert.

3. Appendicitis acuta. Operation im 1. Anfall, etwa 50 Stunden nach Beginn desselben. Tod an Peritonitis.

K. K., 12 j. Knabe. Pat., bisher stets gesund, erkrankte am 21. XII. 03 morgens plötzlich mit Erbrechen und Schmerzen, anfangs im ganzen Bauch, später nur in der Ileocoecalgegend. Am 22. XII. wurde vom Arzt ein Einlauf gemacht, Opium und kalte Umschläge verordnet. Tags darauf, da keine Besserung eintrat, Ueberführung in die Klinik.

23. XII. 03. Blasser Junge. Schwerer Allgemeinzustand. Atmung angestrengt und oberflächlich. Temp. 38,5, Puls 124, unregelmässig, manchmal aussetzend. Harn o. B. Ueber den Lungen beiderseits Rasselgeräusche. Abdomen nur wenig aufgetrieben. Bauchdecken prall gespannt, rechts stärker als links. In der Ileocoecalgegend fühlt man eine nicht scharf abzugrenzende Resistenz. Ileocoecalgegend druckempfindlich, Palpation des übrigen Abdomens nicht schmerzhaft. Keine deutliche Fluktuation. Leukocytenzahl 27000 im cbmm. Sofortige Operation. Schrägschnitt 1 cm oberhalb des Darmbeinkamms. Nach Durchtrennung der ödematös infiltrierten Bauchdecken kommt man in eine mit stinkendem Eiter gefüllte, gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossene Abscesshöhle. Gegenincision in der Lumbalgegend, Drainage, feuchter Verband. — 25. XII. Exitus. — Die Sektion ergab eine allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis, auf der rechten Seite stärker als links. Zwischen den rechtsseitigen Darmschlingen fanden sich mehrere walnussgrosse Abscesse und eine grössere Eiteransammlung im rechten subphrenischen Raum. Ausserdem war eine Bronchitis und ein frischer pneumonischer Herd im linken Oberlappen vorhanden. Im Magen fand sich eine ausserordentlich grosse Zahl von Ascariden. Schleimhaut etwas verdickt, von reichlichen Schleimmassen bedeckt. Schleimhaut des Dünndarms lebhaft injiciert. Follikel und Payer'sche Plaques traten deutlich hervor. Auch im Darm grosse Mengen von Ascariden. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind vielfach auf Erbsen- bis beinahe Bohnengrösse geschwellt.

Das Präparat wurde bei der Sektion gewonnen und in 4%iger Formalinlösung fixiert. Es besteht aus dem vollständigen Processus nebst einem Stück Coecum. Der gehärtete Processus ist 6 cm lang, von der Dicke einer mittleren Bleifeder, an der Spitze etwas dicker. Ein Teil der peripheren Hälfte ist mit dickem Fibrin bedeckt, die freien Teile der Serosa sind injiciert. Das Mesenteriolum reicht als Saum von ca. 0.5 cm Breite bis an die Spitze. Die basale Hälfte des Processus ist durch derbe, alte Adhäsionen dicht und unlösbar an die Coecalwand fixiert. Die Adhäsionen inserieren teils an der Wand des Processus selbst, teils am

Mesenteriolum. Da, wo sie aufhören, ist der Processus um 180° gedreht, so dass er im Ganzen eine S-Form hat, während er nach Ausgleichung dieser Drehung einen nach dem Coecum zu konkaven Bogen bildet. In dem miterhaltenen Rest des Mesocoecum liegt eine kleinkirschgrosse Lymphdrüse.

Mikroskopischer Befund: Der systematischen Beschreibung der Wandschichten stelle ich die Schilderung der Perforation voran. Unweit der Spitze beginnend und mehrere Centimeter basalwärts hinaufreichend findet sich eine Nekrose aller Wandschichten, die am Ort ihrer grössten Ausdehnung nur einen kleinen Bruchteil der Peripherie auf der Seite des Mesenteriolum verschont. Von den ursprünglichen Gewebsbestandteilen haben sich nur noch einige Bindegewebsfasern erhalten, alle Kerne sind zu Grunde gegangen. Die ganze Wand ist durchtränkt von einem fibrinösen mit wenig Leukocyten durchsetzten Exsudat. Der Inhalt des weit offenen Lumens besteht aus Eiterkörperchen und Bakterienmassen. Frische Hämorrhagien fehlen vollständig. Pigmenthaufen, welche sich stellenweise vorfinden, geben keine Hämosiderinreaktion.

Die peritoneale Oberfläche der nekrotischen Teile ist von einer dicken Lage fibrinös-eitrigen Exsudates bedeckt. Nach der Spitze und Basis zu vermindert sich allmählich die Ausdehnung der Nekrose. Ganz auffallend gering sind die Reaktionserscheinungen des anstossenden, lebenden Gewebes. Sie überschreiten fast nirgends den Rahmen einer mässigen Hyperämie mit entzündlichem Oedem und geringfügiger Leukocyteninfiltration. Die besterhaltenen Teile liegen, wie gesagt, auf der Seite des Mesenteriolum, doch geht auch in dessen Bereich an einer Stelle die Nekrose durch die ganze Wanddicke, und zwar gerade an einer Stelle, an welcher ein ziemlich starker Arterienast durchtritt. Dieser ist mit einem frischen Thrombus erfüllt, der noch eine Strecke weit in das lebende Gewebe des Mesenteriolum hineinreicht. Das Mesenteriolum ist im Bereich der Nekrose stark hyperämisch und von einem entzündlichen Oedem durchtränkt. Eine Leukocyteninfiltration ist zwar nachweisbar, hält sich jedoch auch hier in bescheidenen Grenzen.

Was nun die ausserhalb der Nekrose gelegenen besser erhaltenen Teile des Processus betrifft, so besteht der Inhalt an der Spitze lediglich aus kolossalen Bakterienmassen, Eiterkörperchen und Epithelresten, an der Basis gesellen sich dazu noch als einzige Kotreste massenhaft Ascarideneier, die in jedem Schnitt zu Dutzenden zu finden sind. Die Schleimhaut besitzt sehr zahlreiche, lange Drüsen, deren Epithel, besonders in den oberflächlichen Teilen, unregelmässig und stark mitgenommen aussieht. Eine nähere Beschreibung unterlasse ich, da sich nicht mehr sicher feststellen lässt, wie viel von dieser Epithelschädigung als Leichenerscheinung anzusehen, wie viel auf entzündliche Vorgänge zu beziehen ist. Sie findet sich in ähnlicher Weise in einem benachbarten mitgeschnittenen Coecumstück. Die Muscularis mucosae ist kräftig entwickelt. Das lymph-

adenoide Gewebe bildet an der Spitze nur einen schmalen, die Follikel gänzlich entbehrenden Streifen, an der Basis ist es stärker entwickelt und mit einer Anzahl Follikel versehen, die allerdings gegen einander sehr schlecht abgegrenzt sind und nur kleine Keimcentren besitzen. Die Submucosa besteht aus derbem Bindegewebe mit wenig Fettgewebe und ist völlig reaktionslos. Die Muscularis ist kräftig, beide Schichten sind gut entwickelt. Das die Gefässe begleitende Bindegewebe ist stellenweise etwas zellreicher als normal. Die Subserosa ist hyperämisch, etwas ödematös. Die Serosa ist hie und da von Haufen desquamierter Deckzellen bedeckt; in der Nähe der Nekrose auch von Fibrin. Im basalen Teil ziehen alte, gefässreiche Adhäsionen nach dem Coecum und Mesocoecum hin.

Das Mesenteriolum bewahrt sein normales Aussehen, ist jedoch in der Nähe der Basis ebenfalls durch gefässreiche Adhäsionen an das Coecum fixiert.

Die Blutgefässe sind ausserhalb des Nekrosegebietes völlig normal, abgesehen von einer besonders im Mesenteriolum bemerkbaren Erweiterung. Im Bereich der Nekrose sind die Gefässe mit zu Grunde gegangen. Hie und da sieht man noch ihre homogenen Wandungen und ihre mit fibrinösen Massen gefüllten Lumina. Ausserhalb der Nekrose aber doch in nachweisbarem direktem Zusammenhang damit fand sich nur ein thrombosiertes Gefäss, die oben beschriebene Arterie. Der Thrombus besteht vorwiegend aus Fibrin mit nur wenigen Leukocyten und ist ganz frisch. In einem grossen Venenast basalwärts von der Nekrose fällt ferner noch eine starke Leukocytenanhäufung auf, doch ist dadurch kein Verschluss hervorgerufen und auch kein eigentlicher Thrombus vorhanden. In den meisten grösseren Gefässen liegt das Endothel abgestossen im Lumen, was jedoch sicherlich eine postmortale Veränderung ist.

Lymphapparat. Im Processus ist lymphadenoides Gewebe nur in mässiger Menge vorhanden, ausserhalb desselben wurde keines gefunden. Kleinere Lymphgefässe werden nur selten durch starke Anfüllung mit Lymphocyten sichtbar, grössere Lymphgefässe sieht man nur im Mesenteriolum, oft mit zahlreichen Eiterkörperchen, zuweilen aber auch nur mit Serum und spärlichen Lymphocyten gefüllt. Wandveränderungen fehlen.

Die Färbung auf Bakterien ergiebt deren massenhaft im Lumen, wo sie in der Nähe der Basis den Hauptbestandteil des Inhaltes ausmachen. An der Spitze umgeben sie als ein breiter Gürtel eine centrale, hauptsächlich aus Eiterkörperchen bestehende Exsudatmasse. Wo Ulcerationen vorhanden sind, dringen sie in die oberflächlichen Gewebsschichten ein und durchsetzen in mässiger Menge auch das peritonitische Exsudat. Im Mesenteriolum und in den äusseren Wandschichten, soweit sie nicht nekrotisch sind, fehlen sie.

Zusammenfassung.

Auf abgelaufene Entzündungsvorgänge deuten die alten Adhäsionen

an das Coecum hin. Die frischen Veränderungen bestehen in einer ausgedehnten Nekrose der Wand mit auffallend geringfügiger Reaktion des umgebenden, lebenden Gewebes. Aeltere Gefässveränderungen fehlen vollständig, von frischen findet sich, abgesehen von den mit zu Grunde gegangenen Gefässen der nekrotischen Wand, eine frische Thrombose eines grösseren Arterienastes, die sich jedoch ebenfalls direkt in das Nekrosegebiet verfolgen lässt.

4. Appendicitis acuta. Peritonitis diffusa. Operation im 1. Anfall am 3. Tage. Tod an Peritonitis.

J. E., 37 J., Uhrmacher. Erkrankte am 16. IV. 03 mit Schmerzen in der r. Bauchseite und Verstopfung. Kein Erbrechen. Die Schmerzen verbreiteten sich bald über den ganzen Leib. 18. IV. Mittelgross, mässig genährt. Augen tiefliegend, unverändert, doch zeigt das Gesicht keinen ängstlich-schmerzhaften Ausdruck, wie überhaupt die subjektiven Beschwerden nur sehr geringe sind. Abdomen aufgetrieben, auf Druck allenthalben empfindlich, am stärksten in der Ileocoecalgegend und links vom Nabel. Laut tympanitischer Schall, in den abhängigen Teilen beiderseits Dämpfung, die sich bei Lagerwechsel aufhellt. Keine Resistenz in der Ileocoecalgegend nachweisbar. Haut leicht ödematös. Ein Zurückbleiben der r. Seite bei der Inspiration nicht deutlich. — Sofortige Operation. Schrägschnitt. Aus der Ileocoecalgegend entleert sich reichlich stinkender Eiter, noch mehr aus dem kleinen Becken, in das der Processus vermiformis hineinragt. Abtragung desselben. Er ist an seinem Uebergang in das Coecum gangränös. Gegenincision in der Lumbalgegend, entsprechende Schnitte auch auf der linken Seite, wo sich ebenfalls reichlich Eiter mit Fibrinflocken vermischt aus der freien Bauchhöhle entleert, ferner Drainage in das Rectum. Ausgiebige Drainage und Tamponade. Feuchter Verb. — Sofort nach der Operation Campher und reichliche Kochsalzinfusionen. Exitus nach 21 Stunden. Sektion: Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, am stärksten im kleinen Becken. Nirgends abgesackte Abscesse. Nach Aufschneiden des Coecum sieht man in diesem und wenige cm oberhalb davon 2 ausgeheilte cirkuläre Geschwüre fraglicher Aetiologie. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Der Rest des Appendix ist bis an seinen Uebergang ins Coecum gangränos.

Präparat geschlossen in 1. Kaiserling'scher Lösung fixiert, dann aber nebst seinem Mesenteriolum halbiert und so in Kaiserling II. aufbewahrt. Der in gehärtetem Zustande etwa 5 cm lange Processus war in ein basales 1 cm langes und ein peripheres 4 cm langes Stück zerrissen. Zur Untersuchung eignete sich nur das letztere. Es wurde dazu die eine Hälfte des Processus verwendet, die den grössten Teil des Mesenteriolum nebst den Gefässen enthielt. Der Processus ist stark gekrümmt, bleistiftdick, hochgradig hyperämisch. Das aufgeschnittene Präparat zeigt eine stark verdickte Wand. Die Innenwand ist schmutzig

grau verfärbt. Das Lumen lässt mehrere buchtige Erweiterungen erkennen, in denen kleine Kotsteine lagen.

Mikroskopischer Befund. Mucosa fast vollkommen zerstört, nur an einzelnen Stellen sind polypenartig in das Lumen vorspringende Reste von Drüsen und etwas lymphoides Gewebe erhalten. Die Ulcerationen reichen stellenweise bis an die Muscularis heran und sind von hämorrhagischem fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckt. Die Submucosa besteht aus derbem Bindegewebe mit spärlichem Fettgewebe. Sie ist von einer mässigen Menge von Leukocyten durchsetzt, hie und da ödematös, besonders in der Nähe der Kotsteinlager. Die Muscularis ist schwach entwickelt, besonders die Längsmuskelschicht. Allenthalben findet man Leukocyten in mässiger Menge, stets verteilt, nirgends in stärkeren Anhäufungen. Den Kotsteinlagern entsprechend ist die Muscularis an einem Teil der Peripherie stark atrophisch, zuweilen gelingt es kaum noch, Muskelfasern deutlich zu erkennen, so dass dann nur noch Subserosa und Serosa die Wand bilden. Diese Schichten sind verdickt, hyperämisch, mässig infiltriert und von einer dünnen Schicht fibrinös-eitrigen Exsudates bedeckt. Das Mesenteriolum, soweit es erhalten ist, zeigt nur im perivasculären Gewebe geringfügige kleinzellige Infiltration.

Die Blutgefässe des Mesenteriolum zeigen abgesehen von der oben erwähnten Infiltration ihrer nächsten Umgebung keine Veränderung, besonders sehen die Hauptstämme ganz normal aus. Die kleineren Gefässe dagegen sind im Mesenteriolum wenig, in der Subserosa stark erweitert. Gefässverschlüsse sind nirgends nachweisbar.

Die Lymphgefässe sind sowohl in der Subserosa wie auch im Mesenteriolum sehr weit, enthalten aber nur Serum mit spärlichen Leukocyten. Nennenswerte Wandveränderungen finden sich nicht, nur ist auch hier die Nachbarschaft etwas infiltriert.

Zusammenfassung.

Bei tiefgreifenden Ulcerationsprocessen der Mucosa und mässiger Entzündung aller Wandschichten sind die einzigen Gefässveränderungen Erweiterung der Lymph- und kleineren Blutgefässe und Infiltration des perivasculären Bindegewebes.

5. Appendicitis acuta. Operation am 4. Tage des ersten Anfalls. Heilung.

M. Sch., 55j. Wittwe. Früher nie krank. 7 Geburten. Während Pat. wegen multipler Hernien in der Klinik lag, erkrankte sie plötzlich am 22. XI. 03 mit Gefühl von Schwere im Leib, Erbrechen und Fieber bis 39,5. Tags darauf steigerten sich die Beschwerden, starke Schmerzen in der rechten Bauchseite. Am 24. XI. wurde ein schmerzhafter Tumor von ziemlich derber Konsistenz in der Ileocoecalgegend gefunden. Abendtemp. 40,0°. — 25. XI. Operation. Pararectalschnitt. Nach Eröffnung der freien Bauchhöhle sieht man in der Umgebung des Coecum

lockere Verklebungen. Als diese nach Abstopfung der Bauchhöhle mit Kompressen gelöst werden, entleert sich ein den Processus umgebender Abscess. In diesem liegt ein Kotstein. Abbindung des Processus, Tamponade. Trockenverband. — In den folgenden Tagen blieb die Temp. noch hoch, stieg sogar eines Morgens auf 40,8. Leichte Temperatursteigerungen bis 38,2 abends traten auch in der Folgezeit noch zuweilen auf, vielleicht durch eine sehr heftige doppelseitige Bronchitis hervorgerufen, doch reinigte sich die Wunde gut und Pat. konnte in gutem Allgemeinzustand und mit kleiner granulierender Wunde am 22. XII. 03 entlassen werden.

Das Präparat wurde sofort bei der Operation in 4%iger Formalinlösung fixiert, in Alkohol gehärtet. Der Processus ist 6—7 cm lang, etwas verdickt, stark hyperämisch, in seiner Mitte stumpfwinklig abgebogen. Basalwärts von der Mitte finden sich 2 Perforationsöffnungen, eine kleine, dem Mesenteriolum abgekehrte und eine bedeutend grössere dem Mesenteriolum benachbarte. Durch letztere war offenbar der Kotstein ausgetreten. An der Stelle der Perforationen ist der Processus fast vollständig durchtrennt und wird fast nur noch durch das Mesenteriolum zusammengehalten. Dieses ist fettreich, geschwollen und ebenfalls stark hyperämisch.

Mikroskopischer Befund: Der Bau des Processus ist in der peripheren Hälfte ein total anderer als in der basalen. Zwischen der Perforationsstelle und der Spitze fehlt ein eigentliches Lumen fast vollständig. An seiner Stelle ist nur noch ein oft kaum erkennbarer Spalt vorhanden, der etwas fibrinös-eitriges Exsudat und Fibroblasten enthält. Fibroblasten, nicht Epithelien, bilden auch die sehr unregelmässige Begrenzung dieses Spaltes. Von Epithel oder Drüsenschläuchen sind keinerlei Reste mehr nachweisbar, ebenso fehlen ausgebildete Follikel vollständig, nur in der Nähe der Spitze finden sich hie und da spärliche Anhäufungen von Lymphocyten. Die centrale Gewebsschicht besteht aus kernreichem, jungem Bindegewebe, dessen Zellstränge ausgesprochen radiären Verlauf haben und von zahlreichen, meist polynucleären Leukocyten durchsetzt sind. Es folgt darauf eine relativ wenig veränderte, aus derbem Bindegewebe und reichlichem Fettgewebe bestehende Submucosa, die ebenfalls an zahlreichen Stellen von kleinzelliger Infiltration durchsetzt ist, und die wohlerhaltene Muscularis. Ihre beiden Schichten sind etwa gleich stark. Sie enthält in gleichmässiger Weise überall verteilt polynucleäre Leukocyten, die sich allenthalben in mehr oder weniger grosser Zahl zwischen die Muskelbündel drängen und diese auseinanderschieben. — Ein ganz verschiedenes Bild bietet sich im Bereich der Perforation und basalwärts davon. Schon der gegenüber der Perforation stehen gebliebene Teil der Wand zeigt nahezu normale Beschaffenheit. Das Lumen enthält zwar noch neben Schleim ein hämorrhagisches fibrinös-eitriges Exsudat, aber es ist begrenzt von hohen, cylindri-

schen Epithelien und sehr zahlreichen und tiefen Lieberkühn'schen Krypten. Die Muscularis mucosae ist in selten schöner Weise ausgebildet und fehlt nur an den Stellen, wo die wohl ausgebildeten, gut gegeneinander abgegrenzten Lymphfollikel bis unmittelbar an die Drüsenschläuche herantreten. Wo sich basalwärts von der Perforation die Wand des Processus wieder zum Kreise schliesst, sind die Drüsenschläuche in sehr regelmässiger, typischer Weise um das sternförmige Lumen angeordnet. Die Zahl der Lymphfollikel beträgt etwa 10—14 im Schnitt. Die Submucosa ist etwas weniger reich an Fettgewebe als in der distalen Hälfte, die Muscularis bietet etwa die gleichen Verhältnisse. Kleinzellige Infiltration ist allenthalben vorhanden. An zahlreichen Stellen sieht man polynucleäre Leukocyten die unveränderte Epitheldecke durchsetzen. — An der Stelle der Perforation grenzt gut erhaltenes Epithel unmittelbar an den Riss, in der Submucosa und Muscularis dagegen bildet eine schmale Zone nekrotischen, von Fibrin durchtränkten Gewebes den Uebergang. Besondere Erwähnung verdient eine Stelle, die eine beträchtliche Strecke basalwärts von der eigentlichen Perforation gelegen ist und in zahlreichen Präparaten wiederkehrt. Die Mucosa sieht normal aus, die Muscularis umschliesst als vollständiger Ring den Processus. An einer Stelle jedoch setzt sich durch einen tiefen Ausläufer des sternförmigen Lumens der Inhalt des Processus kontinuierlich in die Submucosa fort. Nekrosen fehlen, es reichen vielmehr die Gewebsschichten der Mucosa in nahezu normaler Struktur bis dicht an den Defekt heran. Stark verändert ist dagegen die Submucosa. Sie ist durchtränkt mit einem hämorrhagischen fibrinös-eitrigen Exsudat. Ihre eigenen Elemente sind in lebhaft proliferierende, grosskernige Fibroblasten verwandelt. Diese Beschaffenheit kontrastiert stark mit derjenigen der Umgebung, in der die Entzündungs- und Proliferationsvorgänge viel weniger ausgesprochen sind. Die Muscularis ist im Grunde dieses Defektes durch das entzündliche Exsudat besonders stark aufgelockert, jedoch nirgends perforiert.

Die Subserosa, Serosa und das Mesenteriolum bieten in der ganzen Ausdehnung des Processus die gleichen, nur graduell etwas verschiedenen Veränderungen. Die Subserosa ist stark aufgelockert und reich an grosskernigen Bindegewebszellen. Daneben finden sich zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Die Deckzellen der Serosa fehlen durchweg. Die Oberfläche ist bedeckt von einem fibrinös-eitrigen Exsudat, stellenweise setzt sich fädiges Fibrin zwischen die obersten Bindegewebslagen fort. In der Nähe der Perforation nehmen die anstossenden Subserosa- und Serosateile an der Nekrose der tieferliegenden Schichten Anteil. Das Mesenteriolum zeigt prinzipiell identische Veränderungen wie Subserosa und Serosa, aber in verstärktem Masse. Die Bindegewebsbalken sind stark verbreitert und durchtränkt von einem entzündlichem Oedem, dessen Zellreichtum stellenweise, zumal in der Nähe der Perforationsstelle, derart gross ist, dass man von Abscessbildung sprechen kann. Vom Fettgewebe

sind im distalen Teil zahlreiche, im proximalen spärliche Inseln wohlerhalten, auf weite Strecken hin jedoch sind die Fettzellen auseinandergedrängt und umschlossen von einer massigen, phlegmonösen Infiltration. Am stärksten sind diese Veränderungen in den peripherwärts an die Perforation angrenzenden Teilen, während schon im Bereich der Perforation und mehr noch in den basalen Teilen ein einfaches entzündliches Oedem verbunden mit starker Auflockerung und Kernvermehrung des Bindegewebes überwiegt.

Im Bereich der Phlegmone und Perforation ist ein Teil des Mesenteriolum der Nekrose anheimgefallen. Die Weigert'sche Fibrinfärbung zeigt zierliche Fibrinnetze auf der Serosa, in der Submucosa, in den am stärksten entzündeten Teilen des Mesenteriolum und im Lumen des Processus. Ausserdem lässt sie massenhafte Bakterien hervortreten, und zwar zahlreiche kleine, kurzkettige Streptokokken, grosse Diplokokken in geringer Zahl und Stäbchen verschiedener Länge in mässiger Menge. Diese Bakterien finden sich massenhaft in dem basalen, weit offenen Teil des Lumens, spärlich auch in dem spaltförmigen Lumenrest der peripheren Teile, ferner überall in den stark zellig infiltrierten Teilen des Mesenteriolum, in der Nähe der Perforation in ungeheuren Massen, spärlicher auch weiter entfernt davon, massenhaft endlich in den fibrinösen Belägen der Serosa. In den Drüsenschläuchen, den Lymphfollikeln, den entfernter von der Perforation gelegenen Teilen der Submucosa, Muscularis und Subserosa fehlen sie oder sind jedenfalls nicht in grösserer Zahl nachweisbar.

Blutgefässe. Von der Basis bis zur Stelle der Perforation enthalten die Schnitte im Mesenteriolum nur Arterien mittleren Kalibers. Diese haben normales Aussehen, offenes Lumen und sind gefüllt mit Blut. Ihre nächste Umgebung ist nicht stärker infiltriert als das weiter entfernte Gewebe. Die Hauptarterie lag offenbar am Rande des Mesenteriolum und wurde daher am Stumpf zurückgelassen. Sie tritt erst in Schnitten dicht peripher von der Perforation auf und zeigt gerade in diesem Teil einen Befund, der leicht zu Missdeutungen Anlass geben könnte. Ihr Lumen erscheint nämlich verschlossen von einem Gebilde, dessen ziemlich homogene Hauptmasse sich nach von Gieson braun, ähnlich wie die umliegende Muskulatur gefärbt hat. Diese Masse enthält in unregelmässigen Zügen angeordnete, stellenweise gehäufte Kerne, die sich homogen und etwas dunkler als die umliegenden Muskelkerne färben. Ihre Form ist durchweg langgestreckt, teils stäbchenartig und den Muskelkernen ähnlich, teils lang geschwänzt. Diese ganze Masse ist von der Muscularis durch eine schmale freie Zone deutlich getrennt, in der man stellenweise noch einzelne Endothelien erkennt. Proliferationsvorgänge zeigen die Endothelien nicht. Ebenso sehen Muskulatur und Adventitia durchaus normal und „ruhend“ aus, auch ist die Adventitia nur von verhältnismässig wenigen Leukocyten durchsetzt, obgleich die fraglichen

Schnitte einem Gebiet angehören, in dem die kleinzellige Infiltration in den dem Processus nähergelegenen Teilen des Mesenteriolum ihre grösste Dichte erreicht. Das beschriebene Gebilde im Gefässlumen sieht weder einem frischen noch einem organisierten Thrombus gleich. Mit der Weigert'schen Fibrinfärbung färbt es sich nicht, wendet man dagegen die Weigert'sche Elastinfärbung an, so erhält man Aufschluss über das eigenartige Gebilde. Es ist nämlich von einer starken Elastica umschlossen, deren Aussehen mit dem der Elastica der Gefässwand übereinstimmt. Beide sind getrennt durch den erwähnten Spaltraum mit Endothelien. Das Centrum des Gebildes, das trotz geringfügiger Färbungsunterschiede im wesentlichen mit der Gefässmuscularis übereinstimmt, zeigt auch nach Menge, Stärke und Form der darin enthaltenen elastischen Fasern die weitgehendste Uebereinstimmung mit der Muscularis. Es handelt sich also zweifellos um ein Kunstprodukt, hervorgerufen durch einen Schnitt, der in der Nähe des Scheitelpunktes einer bogenförmig verlaufenden und wahrscheinlich etwas abgeflachten Arterie liegt. Die genauere Beschreibung dieses Befundes habe ich für notwendig gehalten, weil derartige Bilder bei weniger eingehender Untersuchung leicht als Gefässverschluss durch einen Thrombus oder Embolus gedeutet werden können. Wenige Schnitte weiter peripherwärts ist das Lumen wieder offen und enthält Blut. Die Gefässwand ist bis zur Spitze normal.

Neben der beschriebenen Arterie liegt eine grosse Vene, die stark kollabiert und deren Lumen bis auf minimale Reste obliteriert ist. Dieser Lumenrest enthält nur vereinzelte rote Blutkörperchen, daneben Leukocyten und lockeres fädiges und körniges Fibrin. Die Intimazellen sind gewuchert und bilden als lockeres Netzwerk den Verschluss des grössten Teiles des Lumens. Muscularis und Adventitia zeigen lockeren Bau und sind von einer mässigen Menge Leukocyten durchsetzt. Diese Veränderungen finden sich im Hauptvenenstamm eine beträchtliche Strecke weit, im untersten Viertel ist er jedoch wieder offen. Die kleineren Venen in der Nähe des Processus zeigen durchweg normale Beschaffenheit und offenes Lumen. Neben der obliterierenden Vene verläuft ein weites, strotzend mit Blut gefülltes Gefäss, das jedoch der Beschaffenheit seiner Wand nach höchstens als Vene kleinsten Kalibers angesprochen werden kann. Auch alle übrigen kleinen und kleinsten Gefässe des Mesenteriolum, der Subserosa und Submucosa sind stark erweitert und prall mit Blut oder leukocytenreichem Serum gefüllt. Besonders stark erweitert sind die Gefässe der Submucosa in der Nachbarschaft der Perforationsstelle. Kleinzellige Infiltration findet sich in der Umgebung der Gefässe wie allenthalben, sie ist im allgemeinen im perivesculären Gewebe nicht besonders hochgradig. Im Bereich der stärksten Entzündung findet man häufig extravasiertes Blut in geringer Menge. In dem nekrotischen Teil des Mesenteriolum liegen keine grösseren Gefässe. Die kleineren zeigen keine Thrombose.

Lymphdrüsen wurden im Mesenteriolum in keinem einzigen Schnitte gefunden. Die Lymphgefässe sind an der Spitze in der Subserosa und im Mesenteriolum von ausserordentlicher Weite. Meist enthalten sie in der Hauptsache nur Lymphserum mit spärlichen Leukocyten, unter denen die polynucleären überwiegen. Die Wand zeigt keine besonders intensiven Entzündungserscheinungen, nimmt jedoch an der allgemeinen Infiltration teil.

In der Nähe der Perforation ist es unmöglich, in dem phlegmonös entzündeten, teilweise nekrotischen Mesenteriolum die Lymphgefässe zu erkennen. In den weniger infiltrierten Teilen der Subserosa sind sie nicht ganz so weit als mehr peripherwärts, zeigen aber stellenweise eine Desquamation der Endothelien. Noch weiter basalwärts ist der Befund wieder ähnlich dem in den peripheren Teilen. Ausser den stark erweiterten grösseren Lymphbahnen sieht man hier vielfach quer oder längs getroffene Züge von Leukocyten, unter denen die mononucleären überwiegen. Diese Zellzüge finden sich besonders reichlich und deutlich in der Muscularis, aber auch in der Submucosa, wo sie in die Nähe der Lymphfollikel führen, und im perivasculären Gewebe des Mesenteriolum. Häufig sieht man diese Zellzüge von einer Lage Endothelien umgeben, sodass man wohl berechtigt ist, sie als kleine, stark gefüllte Lymphgefässe aufzufassen.

Zusammenfassung.

Der Processus ist in seiner peripheren Hälfte der Obliteration nahe, in seiner basalen normal gebaut. An der Grenze des normalen Teiles gegen den obliterierenden liegt die Perforation. Basalwärts von der Perforation findet sich eine bis in die Submucosa reichende Ulceration. Die Hauptarterie ist intakt, die Hauptvene zeigt in der Gegend der Perforation eine vorgeschrittene Endophlebitis obliterans. Peripher davon ist sie wieder offen. Deutliche Beziehungen dieser Gefässveränderung zu dem frischen Entzündungsprocess lassen sich nicht nachweisen. In der Umgebung der Perforation ist das Mesenteriolum phlegmonös entzündet. Thrombosen in diesem Bereich fehlen. Die Lymphgefässe sind in dieser phlegmonösen Infitration aufgegangen. Basalwärts und peripher davon sind sie stark erweitert und zeigen stellenweise Endotheldesquamation.

6. Appendicitis acuta mit allgemeiner Peritonitis. Operation im 1. Anfall am 5. Tage. Heilung.

W. M., 32 J., Diener. Eine Erkrankung ähnlich der jetzigen hat Pat. früher nie gehabt, war auch sonst gesund. Vor 5 Tagen plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite, die sich rasch steigerten. Tags darauf Eisblase, Opium. Geringe Besserung. Temp. 39,0. Puls 110. Am 3. Tage Temp. 38,5, Puls 88. Am 4. Tage Steigerung des Fiebers und der Schmerzen. Am Aufnahmetage früh Erbrechen, desgleichen nachmittags, diesmal mit fäkulentem Geruch. Die Schmerzen verbreiteten sich über den ganzen Leib und veranlassten den behandeln-

den Arzt zur Ueberweisung in die Klinik.

20. IX. 02. Mittelkräftiger Mann in mässigem Ernährungszustande. Lungen, Herz o. B., Puls 80—90. Abdomen aufgetrieben, gespannt. In der Ileocoecalgegend ist die Haut gerötet, der Schall gedämpft, man fühlt eine Resistenz. Hier schon bei leiser Palpation starke Druckempfindlichkeit, Abdomen im übrigen mässig druckschmerzhaft. — Sofortige Operation nach Magenausspülung, die mehr gallige als fäkulente Flüssigkeit zu Tage fördert. Schrägschnitt. Darmserosa stark injiciert, cyanotisch, stellenweise mit fibrinösen Belägen bedeckt. Aus der Tiefe, zumal vom kleinen Becken her, entleert sich Eiter. Der Wurmfortsatz lässt sich nach Lösung einiger frischer Verklebungen leicht in die Wunde einstellen, wird abgetragen, der Stumpf eingestülpt und übernäht. Gegenincision in der rechten Lumbalgegend. Drainage. Mikulicz-Tampon. Trockenverband. 22. IX. starkes Erbrechen, Schüttelfrost, Temp. 40,1. Puls 80. Keine Schmerzen. Reichlich Kochsalzinfusionen, Regelung des Stuhlganges.

Die nächten 8 Tage noch leichte abendliche Temperatursteigerungen, aber kein Erbrechen mehr. Rasch fortschreitende Besserung. Am 4. X. entleert sich beim Verbandwechsel aus einer stecknadelkopfgrossen Fistelöffnung etwas Kot. Am 5. X. Erschwerung der Urinentleerung. 6. X. serös-schleimige Sekretion aus dem Rectum. Bei der Rectaluntersuchung fühlt man, dass die Ampulle durch eine prall-elastische Vorwölbung von vorn her ganz plattgedrückt ist. Temperatur dabei 37,7 im Rectum. Allgemeinbefinden gut. 7. X. Eröffnung des Beckenabscesses durch Spaltung vom Rectum aus. Entleerung von $^1/_4$ Liter dünnflüssigem, aashaft stinkendem Eiter. Drainage. Von da ab ungestörte Rekonvalescenz. 26. X. in ausgezeichnetem Allgemeinzustande mit kleiner, granulierender Wunde entlassen. Stellte sich einige Wochen später völlig geheilt wieder vor.

Präparat: Processus geschlossen fixiert und gehärtet. Er misst danach in der Länge etwa 5 cm, ist stark gekrümmt und mit reichlichem Fibrin bedeckt. Etwa in seiner Mitte findet sich unweit des Mesenteriolumansatzes eine Perforation. An der entsprechenden Stelle zeigt auch das Mesenteriolum einen schlitzförmigen Defekt.

Mikroskopischer Befund: Der Inhalt des Processus besteht aus dichten Fibrinmassen, zahlreichen Eiterkörperchen, spärlichen Lymphocyten und massenhaften roten Blutkörperchen, hie und da sind abgestossene Schleimhautepithelien oder ganze Drüsenschläuche beigemischt. Die Schleimhaut ist nirgends mehr ganz intakt. Relativ am besten erhalten ist sie an der Spitze, wo sich noch zahlreiche Drüsenschläuche und ein schmaler Streifen lymphoiden Gewebes vorfinden. Streckenweise fehlen aber auch hier schon die Drüsenschläuche. Das Lumen ist dann entweder nur von einer einschichtigen Lage von Cylinderepithel begrenzt, oder es finden sich Ulcerationen, die nur die Mucosa

durchsetzen oder aber bereits unweit der Spitze einen Defekt der Submucosa und sogar der Muscularis setzen. Diese Ulcerationen liegen vorwiegend an zwei Stellen, erstens auf der Seite des Mesenteriolum, etwa in der Mitte desselben, und zweitens an der gerade entgegengesetzten Seite. Die nach dem Mesenteriolum gerichtete Ulceration führt sehr bald unter Nekrotisierung der ganzen Wanddicke zu einer Perforation mitten in die Substanz des Mesenteriolum. Etwas weiter basalwärts vertieft sich auch die gegenüberliegende Ulceration zu einer vollständigen Perforation. Geht man noch weiter basalwärts, so kommt man etwa in der Mitte der Länge des Processus auf eine Stelle, wo von der ganzen Wand nur noch spärliche Reste vorhanden sind. Etwa $^4/_5$ des Wurmfortsatz-Parenchyms sind nekrotisch geworden. Gleichzeitig zeigt auch das Mesenteriolum einen durch Gewebsnekrose entstandenen Defekt des am Processus anliegenden Teiles, während der grössere, periphere, die Hauptgefässe führende Teil erhalten ist. In der basalen Hälfte nimmt die Tiefe der Ulcerationen allmählich wieder ab, doch bleiben sie bis zum letzten Schnitt noch nachweisbar und noch dicht unterhalb der Basis finden sich stellenweise Defekte bis in die Subserosa hinein. Die Submucosa besteht, soweit sie noch erhalten ist, aus derbem Bindegewebe mit wenig Fettgewebe und ist im allgemeinen nur verhältnismässig wenig infiltriert. In der Nachbarschaft der Ulcerationen, bezw. Perforationen ist sie häufig von Hämorrhagien durchsetzt. Die Muscularis ist mässig entwickelt, die cirkuläre und longitudinale Schicht etwa gleich stark. Ueberall sind die Muskelfasern auseinandergedrängt durch ein zelliges Exsudat, das in der Nähe der Perforationen sehr dicht wird. An der Spitze, wo es schwächer ist, heben sich prall mit Lymphocyten gefüllte Lymphgefässe in grosser Zahl scharf heraus. Serosa und Subserosa befinden sich im Zustand intensivster Entzündung. Sie sind stark verdickt und mit einem zellig-hämorrhagischen Exsudat infiltriert. Die Oberfläche ist von einem dicken fibrinös-eitrigen Exsudat bedeckt.

Das Mesenteriolum reicht bis an die Spitze und ist in seinem distalen, zur Spitze gehörigen Drittel ausserordentlich stark hyperämisch und von Hämorrhagien und kleinzelliger Infiltration in seinen centralen Teilen durchsetzt. Es ist das jenes Gebiet, in welches die Perforation erfolgt ist (s. oben). In der Nachbarschaft der Perforationen ist ein Teil des Mesenteriolum nekrotisch und mit einem fibrinös-eitrigen Exsudat imbibiert. Am stärksten verändert sind überall die dem Processus unmittelbar anliegenden Teile. Die entzündlichen Erscheinungen nehmen nach dem freien Rande und nach der Basis zu ab und bestehen hier meist nur in einer geringfügigen Zellvermehrung und mässigen Hyperämie des interstitiellen Gewebes. Der Serosaüberzug zeigt dieselben peritonitischen Erscheinungen wie am Processus.

Blutgefässe. Die in der Nähe des freien Randes verlaufende Hauptarterie ist durch alle Schnitte hindurch bis zur Spitze verfolg-

bar. Ihr Lumen ist überall offen, die Wand nirgends verändert, auch in Höhe der Perforation nicht. Die Nebenäste verschiedenen Kalibers, die an den Processus herantreten, sind zum weitaus grössten Teil ebenfalls unverändert, nur zeigen sie natürlich, soweit sie durch das Entzündungsgebiet laufen, eine mehr oder weniger starke Infiltration ihrer Adventitia. In der Media sieht man hie und da durchtretende Leukocyten. Intima und Inhalt sind normal mit Ausnahme eines einzigen Gefässes. Es ist das der stärkste Nebenast der Arterie in Höhe der grössten Ausdehnung der Processuswand- und Mesenteriolum-Nekrose. Dieser Ast liegt unweit vom Rande des Mesenteriolumdefektes innerhalb von nicht nekrotischem, aber von einem fibrinös-eitrigen Exsudat stark durchtränkten Fettgewebe. Adventitia und Media lassen keine stärkeren Veränderungen erkennen, das Endothel aber fehlt vollständig. Das Lumen ist prall ausgefüllt von einem derben Fibrinpfropf, der Leukocyten in mässiger Menge, zum Teil mit Zerfallserscheinungen, und schlecht erhaltene, oft kaum noch als solche kenntliche Intimazellen einschliesst. Organisationsvorgänge fehlen. In der Nachbarschaft ist bei offenem Lumen die Elastica verbreitert und sind die Intimazellen gelockert und teilweise abgehoben.

Von den Venen ist die Hauptvene fast überall normal, nur an der Spitze zeigt ihre Adventitia geringe Zellvermehrung und das perivasculäre Gewebe, starke Hyperämie, die Intima eine leichte Schwellung ihrer Zellen. Die Vene liegt hier den Entzündungsherden des Mesenteriolum ziemlich nahe. Zahlreiche und mannigfaltige Veränderungen zeigen dagegen die Venenverzweigungen verschiedenen Kalibers. Die frischesten Veränderungen bieten einige kleine Venen der Submucosa in der Nähe der Ulcerationen, die von fibrinösen, nur wenige Leukocyten einschliessenden Thromben erfüllt sind. Aehnliche Thrombosen sind häufig im Infiltrationsgebiet des Mesenteriolum vorhanden. In der Subserosa sieht man eine Anzahl erweiterter kleiner Venen mit frischen gemischten Thromben erfüllt. Ausserdem beobachtet man aber auch häufig ältere Veränderungen. Unweit der Spitze, kurz nachdem das Gefässbündel die Processuswand verlassen hat, sieht man das Lumen einer mittelgrossen Vene erfüllt von einer dichten Zellmasse, die sich aus kleineren Zellen mit runden, stark gefärbten Kernen und grösseren Zellen mit ovalen, schwächer gefärbten Kernen zusammensetzt. Fibrin ist nicht zu sehen. Weiter basalwärts enthält ein grösserer Venenast zwar rote Blutkörperchen, doch ist das ganze Lumen überspannt von einem Netz mit einander anastomosierender Fibroblasten, deren Ausläufer sich nach van Gieson teilweise bereits hellrot färben. Eine mittelgrosse Vene mit weit fortgeschrittener Organisation liegt auch dicht an der Basis des Mesenteriolum. Das Lumen ist ausgefüllt mit sehr kernreichem jungen Bindegewebe, das jedoch noch keine neugebildeten Gefässe enthält. Aehnlichen Bildern begegnet man noch bei einer ganzen Anzahl kleinerer Venen. Der Venenast, welcher der oben beschriebenen thrombosierten Arterie entspricht,

zeigt eine teilweise Nekrose der Wand und enthält einen anscheinend ziemlich frischen Thrombus ohne Zeichen von Organisation. Das perivasculäre Gewebe im allgemeinen und die Umgebung der thrombosierten Venen im besonderen zeigt auch bei den nicht unmittelbar im Gebiet intensiverer Entzündung gelegenen Gefässen in der Regel eine stärkere zellige Infiltration als die Umgebung, doch sind die Zellen meist Lymphocyten, die wahrscheinlich in den perivasculären Lymphräumen liegen.

Lymphapparat. Die Mucosa enthält zwar noch Reste von lymphoidem Gewebe, aber keine ausgebildeten Follikel mehr. Keimcentren sieht man nirgends. Häufig haben Hämorrhagien in das lymphoide Gewebe stattgefunden. Im Mesenteriolum war nur eine Lymphdrüse im basalen Drittel nachweisbar. Von den prall mit Lymphocyten gefüllten, besonders in der Muscularis hervortretenden Lymphgefässen war oben bereits die Rede. Grössere Lymphgefässe finden sich fast gar nicht. Besonders auffallend ist dieser Mangel im Mesenteriolum, wo sich nie mehr als ein grösseres Gefäss findet. Auch dieses verschwindet in den stärker entzündeten Teilen des Mesenteriolum in der allgemeinen zelligen Infiltration. Sichere Thrombosen oder Obliterationen von Lymphgefässen konnten nicht gefunden werden. Einige erweiterte Lymphgefässe enthält die Subserosa. Sie zeigen leichte Entzündungserscheinungen in Gestalt von Endotheldesquamation und Infiltration der Umgebung.

Nach Weigert'scher Bakterienfärbung sieht man im Lumen eine mässige Menge Bakterien, am Rande des nekrotischen Mesenteriolumstückes grosse Haufen davon, in geringerer Zahl sind sie über die infiltrierten Teile des Mesenteriolum verstreut.

Zusammenfassung.

Der beschriebene Processus zeigt in seiner ganzen Länge Erscheinungen einer nekrotisierenden Entzündung, doch sind überall noch Teile der Schleimhaut erhalten. Ihren Höhepunkt erreichen diese Processe etwa in der Mitte des Wurmfortsatzes, wo sich die Perforation findet und nur noch geringe Reste der Processuswand erhalten sind. Hier ist auch das Mesenteriolum stark in Mitleidenschaft gezogen. Die zu diesem Teil gehörigen Blutgefässe, Arterie und Vene, sind beide thrombosiert. Frische Thromben finden sich häufig in Venen auch des übrigen Entzündungsgebietes, es finden sich ferner Obliterationsvorgänge verschiedenen Alters in kleinen und mittleren Venen der Spitze wie der Basis. Lymphadenoides Gewebe ist nur spärlich vorhanden, auch ist der Mangel an grösseren Lymphgefässen auffallend.

7. Appendicitis acuta im Bruchsack. Operation im 2. Anfall am 2. Tage desselben. Heilung.

V. H., 54 j. verheiratete Frau. Seit einigen Jahren zuweilen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, lag deswegen einmal 8 Tage zu Bett,

glaubt damals kein Erbrechen gehabt zu haben. Eine Vorwölbung in der Schenkelbeuge habe sie nie bemerkt. Erkrankte nach vorausgegangenen Schwindelanfällen plötzlich am 13. IX. 98 mit krampfartigen Schmerzen im Leib und Kreuz, Stuhlverhaltung und nicht kotigem Erbrechen. Gleichzeitig bildete sich über Nacht in der rechten Schenkelbeuge eine starke Anschwellung. Der zugezogene Arzt stellte einen Bruch fest, den er vergeblich zu reponieren versuchte, daher Ueberführung in die Klinik. Das Erbrechen hat in den letzten 12 Stunden aufgehört.

15. IX.·98. Pat. sieht nicht kollabiert aus. Herz, Lungen o. B. Abdomen mässig meteoristisch aufgetrieben, frei von Erguss, nicht druckempfindlich. In der rechten Cruralgegend eine gänseeigrosse Vorwölbung, die auf Druck sehr empfindlich ist und sich nicht in die Bauchhöhle zurückdrängen lässt. Haut darüber unverändert. — Sofortige Operation. Freilegung des Bruchsacks mittelst Längsschnitt. Der Bruchsack ist von einem starken subserösen Lipom bedeckt, ziemlich dick und ebenso wie die Umgebung entzündlich infiltriert. Bei Eröffnung des Bruchsackes fliesst etwas blutig seröse Flüssigkeit ab, etwa ein Theelöffel voll. Bruchpforte sehr eng. In dem Bruchsack liegt der auffallend lange Processus vermiformis, der etwa 12 cm misst. Er ist sehr derb und dick, entzündlich infiltriert, an der Spitze grünlich verfärbt und offenbar dem Durchbruch nahe. Sein Mesenteriolum ist sehr fettreich. Eine Einklemmung besteht nicht, man sieht keine Schnürfurche und die Farbe des Processus ist auch nicht die eines eingeklemmten Darmteiles. Er wird bis gegen die Basis hin vorgezogen, hier abgebunden und nach Abbindung seines Mesenteriolum abgetrennt. Uebernähung des Stumpfes, der zur Sicherheit noch mit dem Rest des Mesenteriolum überdeckt wird. Abbindung des Bruchsackes. Pfeilernaht. Einlegen eines Jodoformgazestreifens. — Glatter, fieberloser Wundverlauf. Geheilt entlassen am 2. X. 98.

Das Präparat wurde auf der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite aufgeschnitten und in Kaiserling'scher Flüssigkeit aufbewahrt. Der gehärtete, sichtlich stark geschrumpfte Processus misst nur noch 6—7 cm. Er ist stark hyperämisch, sein Lumen sehr weit, die Wand verdickt, die Schleimhaut schmieriggrau verfärbt, im basalen Drittel tiefe Ulcera. Das Mesenteriolum ist ausserordentlich fettreich, kolbig verdickt und von Fibrin bedeckt.

Mikroskopischer Befund: Soweit sich an dem aufgeschnitten aufbewahrten Präparat erkennen lässt, bestand der Inhalt des Lumens aus einer stark hämorrhagischen, eitrig-fibrinösen Exsudatmasse mit beigemischten nekrotischen Gewebstrümmern. Diese Masse haftet der Wand an den ulcerierten Stellen an und geht kontinuierlich in das darunterliegende Gewebe über. Das Lumen ist etwa in der Mitte erheblich erweitert. Reste von Schleimhaut finden sich nur noch im zweiten Viertel von der Basis aus gerechnet, aber auch hier nur noch in einem Teil des Umfanges. Sie bestehen in ziemlich regelmässig angeordneten,

aber meist niedrigen Drüsenschläuchen, die in ein von zahlreichen Lymphocyten durchsetztes Bindegewebe eingelagert sind. Darunter liegt eine gut ausgebildete Muscularis mucosae, welche die Drüsenschicht von einer Lage lymphadenoiden Gewebes trennt. Dieses ist jedoch nur spärlich vorhanden und zeigt nirgends Follikel. Der weitaus grösste Teil der Innenfläche des Processus ist in ein tiefes Ulcus verwandelt. Epithel, Drüsen und lymphoides Gewebe sind verschwunden und zuweilen wird noch ein Teil, nur an wenigen umschriebenen Stellen die ganze Submucosa von der Ulceration durchsetzt. Eine vollständige Perforation findet sich nirgends. Die Submucosa ist besonders gegen das blinde Ende zu reich an Fettgewebe. Ihre oberflächlichen Schichten sind sehr gefässreich und diese Gefässe sind oft auch dann noch relativ gut erhalten und mit normalem Blut gefüllt, wenn nach der schlechten Färbbarkeit der Kerne zu schliessen, das umliegende Gewebe bereits nekrotisch geworden ist. Ueberall im Bereich der Ulcerationen ist die Submucosa infiltriert mit mono- und polynukleären Leukocyten, oft ganz ausserordentlich stark. Die kräftig entwickelte Muscularis besteht etwa zu gleichen Teilen aus einer inneren cirkulären und einer äusseren longitudinalen Schicht. Sie ist mit Ausnahme der relativ gut erhaltenen Wandteile ebenfalls sehr stark kleinzellig infiltriert, und zwar die cirkuläre Schicht beträchtlich stärker als die longitudinale. Die Infiltration ist teils eine ganze diffuse, und oft so stark, dass man Mühe hat, die muskulären Elemente zu erkennen, teils sieht man ausserdem noch streifenförmige, besonders dichte Anhäufungen von Eiterkörperchen. Subserosa und Serosa sind stark hyperämisch, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt und mit Leukocyten infiltriert. Die Oberfläche ist zum grössten Teil mit einer meist nur dünnen Schicht fibrinös-eitrigen Exsudates bedeckt.

Das Mesenteriolum ist ausserordentlich fettreich und zwar besonders an seinem freien Rande, der streckenweise durch eine Art Stiel mit dem Processus in Verbindung steht. Das Fettgewebe des Mesenteriolum ist zum weitaus grössten Teile völlig normal und selbst an den in Höhe der tiefen Ulcerationen gelegenen Stellen nicht infiltriert, nur hie und da sind kleine Bezirke von einer zellarmen Oedemflüssigkeit durchsetzt. Die bindegewebigen Septen dagegen sind abnorm kernreich und in mässigem Grade kleinzellig infiltriert, besonders das perivaskuläre Gewebe. Die Serosa zeigt im Wesentlichen dieselben peritonitischen Veränderungen wie die Bedeckung des Processus, doch finden sich besonders gegen den freien Rand hin auch noch weite Strecken ohne stärkere Entzündungserscheinungen.

Die Blutgefässe zeigen eine ganze Reihe auffallender Veränderungen. Was zunächst die Hauptarterie betrifft, so ist sie in den von der Basis stammenden Schnitten kaum verändert. Die Endothelzellen springen vielleicht etwas stärker als normal in das Lumen vor und in

der Adventitia sind die Bindegewebskerne vergrössert und etwas vermehrt. Aber schon hier zeigen zwei kräftige Nebenäste, die nach dem Processus zu abbiegen, stärkere Veränderungen. In dem einen bilden proliferierende Endothelzellen an mehreren Stellen der Peripherie in das Lumen vorspringende Haufen, in dem anderen wird das Lumen durch eine aus kernreichen, mehrschichtigen Zelllagen gebildete Intimaverdickung eingeengt. Beide Aeste haben eine mässig stark infiltrierte Adventitia. Weiter peripherwärts behält der Hauptstamm zunächst sein normales Aussehen und auch die daneben liegenden Aeste, kleiner als die oben beschriebenen, sind unverändert, immer abgesehen von der Infiltration der Adventitia, die in mehr oder minder hohem Grade fast überall vorhanden ist. Dieses Bild ändert sich sehr wesentlich in dem zur unteren Hälfte des Processus gelegenen Teil des Mesenteriolum. Die Hauptarterie, die äusserlich ihren normalen Umfang behält und eine kaum nennenswert infiltrierte Adventitia sowie eine völlig normale Media aufweist, besitzt nur ein schmales, abgeplattetes Lumen infolge einer excentrischen, einseitigen Verdickung der Intima. Diese ist an der betreffenden Stelle ebenso breit wie die Media und ihr Gewebe besteht aus dichtgefügtem, nach van Gieson lebhaft hellrot gefärbten, aber noch sehr kernreichen Bindegewebe, das von einer Lage Endothelzellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen überzogen ist. Das Lumen enthält normales Blut, keinen Thrombus. Der einzige in demselben Schnitt getroffene grössere Ast dieser Arterie zeigt dieselben Processe noch in viel weiter fortgeschrittener Ausbildung. Der auch hier vorhandene Kernreichtum der Adventitia rührt mehr von einer Proliferation der Bindegewebszellen als von einer entzündlichen Infiltration her. Die Media ist ziemlich schwach, sonst aber normal. Die Intima ist so ausserordentlich stark verdickt, dass von dem ursprünglichen Lumen nur noch etwa der fünfzehnte Teil übrig geblieben ist. Der ganze Rest wird ausgefüllt von einer Masse von Spindelzellen, denen sich nach dem Lumen zu eine Anzahl von Endothelzellen mit mehr rundem stärker gefärbtem Kern zugesellen. Auch hier ist die Intimaverdickung ausgesprochen excentrisch, so dass der normales Blut führende Lumenrest auf der einen Seite noch von der normalen Gefässwand, auf der anderen von der Intimawucherung begrenzt wird (s. Taf. V, Fig. 10). Veränderungen gleicher Natur, wenn auch geringeren Grades lassen sich bis gegen die Spitze hin verfolgen. Im Gegensatz zu diesen grösseren Arterien zeigen die kleineren meist normales Aussehen. Hie und da begegnet man indess auch in ihnen Schwellungen der Endothelzellen und Intimawucherungen, die in einigen sogar bis zum völligen Verschluss des Lumens gehen.

Noch viel stärkere Obliterationsprocesse zeigen die Venen. Gleich an der Spitze ist die Hauptvene anscheinend ohne Lumen. In Wirklichkeit dürfte ein spaltförmiges Lumen wohl noch vorhanden sein, worauf mehrreihige Lagen vergrösserter Endothelzellen hindeuten, die von einer

stärkeren Anhäufung dieser Zellen im Centrum sternförmig nach vier Richtungen hin ausstrahlen und mit ihren Enden die innerste Lage der Media ganz oder nahezu erreichen. Zwischen diesen Strahlen liegen buckelartige Vorwölbungen aus altem, derbem, kernarmem, nach van Gieson sich dunkelrot färbendem Bindegewebe. Es folgen darauf in ziemlich regelmässigen Kreisen die Media und die Adventitia. Diese beiden Schichten, besonders die Media, sind durch Vergrösserung der Bindegewebskerne und Ansammlung von Leukocyten in den Spalträumen aufgelockert. Aehnlichen Bildern begegnet man überall in der Hauptvene und in ihren grösseren Aesten bis zur Basis, nur scheint die bindegewebige Intimaverdickung bald etwas älter, bald etwas jünger zu sein, bald ist noch ein deutlicher Rest des Lumens vorhanden, bald ist ein solcher nicht mehr wahrnehmbar, obgleich Reihen von Endothelzellen, die regelmässig leicht erkennbar gegen das junge Bindegewebe sich abheben, noch die Stelle des Lumens andeuten (s. Taf. V, Fig. 10). Nirgends findet man jedoch in diesen grösseren Venen Spuren von Thromben und nirgends ist der Obliterationsprocess in seinen Anfangsstadien. Auch diese endophlebitischen Obliterationsprocesse nehmen mit der Grösse der Gefässe ab und zahlreiche kleinere Venen sind frei davon. Dafür findet man darin sowohl in den Infiltrationsgebieten der Wurmfortsatzwand als in den unmittelbar angrenzenden Teilen des Mesenteriolum frische Thromben in mässiger Zahl, indessen ist zu bemerken, dass sich selbst inmitten der stärksten Entzündungserscheinungen gerade die Gefässe auffallend lange erhalten und ihren normalen Inhalt bewahren. Organisationsvorgänge in diesen thrombosierten Gefässen habe ich nicht gefunden.

Lymphapparat. In der Mucosa hat sich nur sehr wenig lymphadenoides Gewebe erhalten, das der Follikel entbehrt. Die Subserosa enthält wohl hie und da kleine Lymphocytenhaufen, aber ebenfalls kein ausgebildetes lymphadenoides Gewebe. Im Mesenteriolum fand ich nur an einer Stelle eine kleine Drüse vom Umfang eines Follikels. Lymphocyten sind ferner in mässiger Zahl im perivasculären Gewebe meist kleinerer Gefässe des Mesenteriolum und der Subserosa angehäuft. Kleinere Lymphgefässe treten abgesehen von vereinzelten Stellen der Subserosa und Muscularis, wo sie mit Lymphocyten und Eiterkörperchen prall gefüllt sind, nirgends hervor. Grössere Lymphgefässe finden sich nur sehr spärlich. In der Nähe der Spitze ist im Mesenteriolum nur ein offenes Lymphgefäss vorhanden, ferner ein von einem Wall von Lymphocyten umgebenes Gebilde, das ich für ein obliteriertes Lymphgefäss halte. Ein obliteriertes Gefäss ist es jedenfalls, und da eine Arterie mit ihrer Vene in der Nähe liegt, da ferner keine zupassende Arterie vorhanden ist, so glaube ich, dass es keine Vene ist und dass die Lage mehr für ein Lymphgefäss spricht. Weiter nach der Basis zu liegt am freien Rande des Mesenteriolum in der Nachbarschaft des Nerven ein dilatiertes und entzündetes Lymphgefäss. Die Wand, welche spärliche Muskelfasern ent-

hält, ist von Leukocyten durchsetzt. Das Lumen enthält in der Hauptsache dicht gedrängte Lymphocyten verschiedener Grösse, daneben Eiterkörperchen, deren Menge in verschiedenen Schnitten wechselt. Hie und da erkennt man die quergeschnittenen Klappen. Ganz spärlich sind aus den hyperämischen Gefässen der Wand rote Blutkörperchen beigemischt.

Bakterien finden sich massenhaft in der die Innenwand bedeckenden Exsudatmasse und in den Gewebeteilen, welche den Grund der Ulcerationen bilden. Die äusseren Wandschichten und das Mesenteriolum sind frei davon.

Zusammenfassung.

Dieser Wurmfortsatz hat wahrscheinlich viele Jahre lang in dem Schenkelbruch gelegen, ohne stärkere Beschwerden zu machen abgesehen von einem leichten Anfall. Residuen älterer Entzündung sind in der Wand des Processus nicht auffindbar. Die frischen Entzündungserscheinungen bestehen in einer Ulceration des grössten Teiles der Schleimhaut mit starker Infiltration der ganzen Wand und beginnender Peritonitis. Eine Perforation fehlt. Die grösseren Gefässe, Arterien wie Venen, zeigen ausgedehnte Endovasculitis obliterans, die in den Venen älteren Datums und weiter fortgeschritten ist, als in den Arterien. Von frischen Gefässveränderungen finden sich Thrombosen in einer Anzahl kleiner Gefässe des Entzündungsgebietes ohne Zeichen einer Organisation. Von den spärlich vorhandenen grösseren Lymphgefässen ist eines obliteriert, ein anderes befindet sich im Zustand starker Entzündung.

8. Appendicitis acuta. Peritonitis diffusa. Operation 46 Stunden nach Beginn des 2. Anfalls. Tod an Peritonitis.

E. S., 18j. Mädchen. Pat., früher gesund, erkrankte vor 2½ Wochen an „Brechdurchfall“. Es trat jedoch schnelle Besserung ein, so dass sie bald wieder aufstehen konnte. Stuhlgang seit dieser Zeit angehalten. Am 21. VIII. 03 abends erkrankte sie plötzlich von neuem nach Genuss von Obst mit äusserst heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Das Erbrechen wiederholte sich seitdem sehr häufig und war zum Teil fäkulent, ohne dass Pat. etwas genoss, es war mit grossen Schmerzen verbunden. Die Temperatur wurde bei der Pat., die in homöopathischer Behandlung stand, nie gemessen, dagegen bekam sie ein grosses Clysma und 0,0015 Atropin binnen 16 Stunden.

23. VIII. 03. Mittelgrosses, gut entwickeltes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Temp. 38,1, Puls 120, mittelkräftig. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, intensiv druckempfindlich, besonders im Hypogastrium. Keine abnorme Resistenz fühlbar. Leberdämpfung verschwunden. Das Rectum enthält grosse Massen von schwärzlichem Kot. Douglas frei. — Sofortige Operation. Pararectalschnitt mit Verziehung des Rectus. Nach Eröffnung des Abdomens drängen sich sofort die stark

aufgetriebenen Darmschlingen vor, daneben entleert sich etwas dünnflüssiges eitriges Exsudat. Processus sehr schwer zugänglich, liegt tief im kleinen Becken, von einer mässigen Menge dicken Eiters umgeben. Nach Austupfung des Eiters wird der Processus vorgezogen, mit einer Ligatur umschnürt und abgetragen. Er ist stark verdickt, hyperämisch und von reichlichem Fibrin bedeckt. Gegenincision in der r. Lumbalgegend, zwei entsprechende Schnitte auf der l. Seite, wo sich ebenfalls Eiter entleert. Drainage und Tamponade mit Schürzentampons. Feuchter Verband. — Keine Besserung. Andauernd quälendes, kotiges Erbrechen, das sich auch nach Anlegung eines Anus praeternaturalis nicht besserte. Temperaturen zwischen 39 und 40°, zuweilen noch darüber. Der Puls war stets frequent, hielt sich aber lange Zeit auffallend kräftig. — 4. IX. Exitus. Die Sektion ergab keinen neuen Befund, besonders nirgends Eiterretention.

Das Präparat wurde geschlossen in Kaiserling'scher Lösung fixiert und aufbewahrt. Der gehärtete Processus ist nur 3 cm lang, etwas verdickt und mit Fibrin bedeckt. Das basale Drittel ist blass, die peripheren $^{2}/_{3}$ sind dunkel verfärbt, die Serosa von Hämorrhagien durchsetzt. Das Mesenteriolum zeigt entsprechende Veränderungen. Es ist ebenfalls im basalen Drittel blass, weiter nach der Spitze zu hyperämisch und mit Fibrin bedeckt.

Mikroskopischer Befund: Das Lumen des Processus ist überall weit offen und enthält Blut, Leukocyten und abgestossene Schleimhautstücke. Ueberall nimmt dieser Inhalt nur einen kleinen Teil des Lumens ein. Die Schleimhaut besitzt grösstenteils eine Epithelbedeckung und Drüsenschläuche, doch sind dieselben sehr unregelmässig angeordnet, bald sind sie in demselben Schnitt im Längsschnitt, bald im Querschnitt getroffen, bald sind sie hoch, bald niedrig und an einigen Stellen fehlen sie ganz. Das Niveau der Schleimhaut tritt hier gegenüber der Umgebung zurück und ihre Oberfläche ist von einer einfachen Lage niedrig cylindrischen Epithels bedeckt, sodass man den Eindruck ausgeheilter Ulcera bekommt. Dieser Bau wird besonders häufig an der Seite des Mesenteriolum und gerade gegenüber gefunden. Im basalen Drittel zeigt die Seite des Mesenteriolum ein breites, aber flaches, nur bis in die Follikelschicht reichendes Ulcus. Die Muscularis mucosae ist sehr schwach entwickelt. Lymphadenoides Gewebe ist ziemlich reichlich vorhanden, zeigt aber ebenfalls eine sehr unregelmässige Anordnung. Nur selten trifft man Follikel und diese haben nur ein kleines Keimcentrum. Die Submucosa besteht aus sehr derbem Bindegewebe mit nur wenig Fettgewebe. Sie ist stellenweise, auch in ihren tieferen Schichten, ziemlich reichlich mit Lymphocyten durchsetzt, denen sich wenige multinucleäre Leukocyten beimischen. An der Muscularis fällt ein eigentümliches Verhalten auf. Geht man von der Gegend des Mesenteriolumansatzes aus, so ist zunächst die Muscularis annähernd normal gebaut, wenn auch ziemlich reichlich

von mono- und polynukleären Leukocyten durchsetzt. In dieser Beschaffenheit umzieht die Muscularis etwa $^2/_5$ des Lumens, um dann ganz plötzlich um ungefähr die Hälfte dünner zu werden. Gleichzeitig erscheint das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern etwas vermehrt, die Kerne länger und schmächtiger, die Fasern dichter gedrängt, kurz, dieser Teil der Muskulatur sieht stark gedehnt aus. Verfolgt man ihn weiter, so geht er auf der anderen Seite ganz allmählich wieder in den dickeren Teil über. Dieser Befund ist an der Spitze besonders deutlich, lässt sich aber auch in allen übrigen Teilen des Processus feststellen. In geringerem Masse als die Muskulatur zeigen die Submucosa und Subserosa ein ähnliches Verhalten. Frischere Entzündungsprocesse als in den übrigen Teilen sind in den verdünnten Stellen nicht bemerkbar, auch ist die Ursache der Dehnung nicht recht ersichtlich, da das Lumen nur wenig Inhalt besitzt. Auch fehlt eine irgendwie nennenswerte Hyperämie der inneren Wandschichten. Die Subserosa zeigt eine mässige Hyperämie und zellige Infiltration. Die Serosa ist von dicken Lagern fibrinös-eitrigen Exsudates bedeckt.

Das Mesenteriolum ist von normalem Bau und zeigt keine Spur von entzündlicher Infiltration. Seine Oberfläche ist zum grossen Teil ebenfalls von peritonitischem Exsudat bedeckt.

Veränderungen an Blutgefässen wurden nirgends gefunden. Das perivaskuläre Gewebe der submukösen, intramuskulären und subserösen Gefässe kleineren Kalibers ist von einer mässigen Zahl Lymphocyten durchsetzt.

Lymphapparat. Lymphadenoides Gewebe ist im Inneren des Processus in ziemlicher Menge, aber schlechter Organisation vorhanden (cf. oben), in Subserosa und Mesenteriolum wurde keines gefunden. Lymphocyten durchsetzen in ziemlich grosser Zahl alle Wandschichten des Processus. Es sind damit ferner vollgepfropft eine grosse Anzahl von Lymphgefässen der Submucosa, Muscularis und Subserosa. Im Gegensatz dazu fällt das fast vollständige Fehlen von Lymphgefässen im Mesenteriolum auf. Nur in einigen Schnitten ist ein gleichfalls mit Lymphocyten prall gefülltes kleines Lymphgefäss zu sehen.

Bakterien finden sich im Lumen in mässiger Menge, desgleichen im peritonitischen Exsudat, spärlich sind sie an ulcerierten Stellen auch in den oberflächlichen Gewebsschichten vorhanden.

Zusammenfassung.

Die an einzelnen Stellen vereinfachte Epithelauskleidung und die Sclerose der Muskulatur im Bereich der gedehnten Wandteile deuten vielleicht auf ältere abgelaufene Entzündungsvorgänge hin. Von frischeren Processen findet sich abgesehen von den peritonitischen Veränderungen nur ein Ulcus in der Nähe der Basis, sowie eine mässige Infiltration der ganzen Processuswand, an der sich jedoch vorwiegend mononukleäre Leukocyten beteiligen. Mesenteriolum und Blutgefässe sind unver-

ändert. Am auffallendsten ist die starke Füllung zahlreicher kleiner Lymphgefässe der Processuswand mit Lymphocyten bei fast gänzlichem Fehlen von Lymphgefässen im Mesenteriolum. Eine Perforation wurde nicht gefunden, überhaupt sind im Vergleich zu dem klinischen Befunde die histologischen Veränderungen als sehr geringfügig zu bezeichnen.

9. Appendicitis acuta. Peritonitis diffusa. Operation im 2. Anfall am 6. Tage. Tod an Peritonitis.

W. F., 30 J., Schneider. Früher nie ernstlich krank. Vor 4 Wochen wenige Tage lang Leibschmerzen, damals keine ärztliche Behandlung. Am 17. XII. 03 wiederum Schmerzen, legte sich erst am 20. XII. zu Bett, kam am 22. XII. in Behandlung des Krankenhauses Reutlingen, von wo er am 23. XII. der Klinik überwiesen wurde. Opium, Eisbeutel.

Ziemlich grosser, magerer Mann von blasser Hautfarbe. Gesicht ängstlich, jedoch nicht verfallen. Keine spontane Schmerzen. Temp. 38,8°. Puls 120, mässig kräftig, regelmässig. Brustorgane o. B. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben. In der r. Darmbeinschaufel fühlt man eine diffuse Resistenz, welche nahezu bis zur Mittellinie reicht. Hier Schallabschwächung, mässige Druckempfindlichkeit. Auch auf der linken Bauchseite Druckempfindlichkeit. Freies Exsudat nicht nachweisbar. Bauchmuskulatur rechts stärker gespannt. — Sofortige Operation. Schrägschnitt. Tiefere Weichteilschichten ödematös. Nach Eröffnung des Peritoneums sieht man die anliegenden Darmschlingen entzündlich gerötet, an einzelnen Stellen fibrinöse Beläge. Gegen die freie Bauchhöhle scheinen Adhäsionen zu bestehen. Bei vorsichtiger Lösung der leicht verklebten Darmschlingen findet man zwei Abscesse mit jauchigem, kotig riechendem Eiter. Der eine enthält den stark entzündlich verdickten, erigierten Wurmfortsatz, welcher der hinteren Wand des Coecum anliegt. Der zweite kleinere Abscess liegt zwischen zwei Darmschlingen mehr nach der Medianlinie des Körpers zu. Abtragung. Tamponade mit Schürzentampons. Trockenverband. — Unter schnell fortschreitender Verschlechterung Exitus am 28. XII. Die Sektion ergab eine allgemeine Peritonitis.

Präparat sofort bei der Operation geschlossen in 4%iger Formalinlösung fixiert. In gehärtetem Zustande ist der Processus etwa 6 cm lang und fast kleinfingerdick. Er ist stark geschwollen, hyperämisch, mit Fibrin bedeckt und posthornförmig gekrümmt. Etwa in der Mitte findet sich eine Perforation von ca. 1 cm Durchmesser, die von einem grossen Kotstein ausgefüllt wird. Derselbe ragt etwa zur Hälfte aus der Perforationsöffnung hervor und wird in situ belassen. Das Mesenteriolum reicht bis an die Spitze. Es ist ebenfalls stark verdickt, hyperämisch und fibrinbedeckt.

Mikroskopischer Befund: Das Lumen des Processus ist überall offen und von ziemlich gleichmässiger, mittlerer Weite, abgesehen

von der Perforationsstelle, wo es vor dem Austritt des Kotsteines erheblich erweitert gewesen sein muss. Der Inhalt besteht diesseits und jenseits des Kotsteines aus einem stark hämorrhagischen, fibrinös-eitrigen Exsudat. Auch der Kotstein ist auf der dem Gewebe zugekehrten Seite von einer dicken Schicht dieser Masse umgeben. Er selbst besteht aus koncentrischen Lagen, in denen man Kotbestandteile, insbesondere Pflanzenzellen, rote Blutkörperchen und vereinzelte Eiterkörperchen, sowie massenhaft Bakterien erkennt. Die Schleimhaut ist nirgends mehr vollständig erhalten. Sie fehlt vollständig im Bereich des Kotsteins, peripher und central davon finden sich multiple Ulcera, von denen eines konstant auf der Seite des Mesenteriolum liegt, während 1—2 weitere die gegenüberliegende Seite einnehmen. Sie reichen bis tief in die Submucosa, zuweilen sogar bis auf die Muscularis. Die erhaltenen Teile der Schleimhaut zeigen regelmässig angeordnete, tiefe Drüsenschläuche mit hohem, cylindrischem Epithel, das in der Tiefe der Schläuche sehr zahlreiche, wohlerhaltene Mitosen erkennen lässt. Eine Muscularis mucosae ist nur in spärlichen Resten vorhanden. Im basalen Teil ist das zellreiche Bindegewebe zwischen den Drüsenschläuchen von ausgedehnten Hämorrhagien durchsetzt und häufig ist die Epithelschicht durch Blut von der bindegewebigen Unterlage getrennt. An der Spitze wird diese Abhebung auf der Höhe der bindegewebigen Leisten durch eine seröse Flüssigkeit bewirkt. Unter den erhaltenen Schleimhautteilen sind auch noch Reste lymphadenoiden Gewebes mit ziemlich gut ausgebildeten Follikeln vorhanden, ebenfalls von Hämorrhagien durchsetzt. Die Submucosa ist schon unter den erhaltenen Schleimhautteilen aufgelockert, ihre Bindegewebskerne sind vermehrt und zahlreiche Lymphocyten sowie multinucleäre Leukocyten in geringer Zahl sind eingelagert. Unter den Ulcerationen und in deren Umgebung ist das submuköse Bindegewebe verwandelt in ein ausserordentlich kernreiches Granulationsgewebe. Die beiden etwa gleich starken Schichten der Muscularis sind an der Basis nur sehr schwach entwickelt, in der peripheren Hälfte kräftiger. Die Muskelfasern sind durch Leukocytenansammlungen auseinandergedrängt, die in ziemlich gleichmässiger Weise über die Muskulatur verteilt sind mit Bevorzugung der innersten Schichten der cirkulären Lage. Die Subserosa ist ausserordentlich stark verdickt und befindet sich im Zustand des entzündlichen Oedems. Die Bindegewebsfasern sind auseinandergedrängt, die Kerne sind geschwollen und treten deutlich hervor. Die zellige Infiltration ist verhältnismässig gering und es überwiegen die mononucleären über die polynucleären Leukocyten. Es besteht eine ausserordentlich starke Hyperämie und stellenweise sind Hämorrhagien erfolgt, besonders in die obersten Bindegewebsschichten hinein. Die Serosa ist ihrer Deckzellen fast durchweg verlustig gegangen und bedeckt mit einem fibrinös-eitrigen Exsudat. Alle beschriebenen entzündlichen Veränderungen erreichen ihren Höhepunkt an der Perforationsstelle. Hier fehlt da, wo

der Kotstein zu Tage liegt, etwa in der Hälfte des Umfanges die Wand des Processus vollständig. Die erhaltenen, das Lager des Kotsteins bildenden Wandreste sind derart stark von Eiterkörperchen durchsetzt, dass darunter die Gewebsbestandteile fast verschwinden. Am stärksten ist die eitrige Infiltration in den obersten, zum Teil nekrotischen Schichten der Submucosa und in der cirkulären Muskelschicht.

Das Mesenteriolum zeigt nirgends eine stärkere Infiltration, doch ist es überall von einem entzündlichen Oedem durchtränkt, ähnlich wie die Subserosa des Processus. Auch hier sind die Bindegewebskerne stark vergrössert, vielleicht auch etwas vermehrt, und bedingen zusammen mit einer Anzahl überall verteilter Leukocyten den bei oberflächlicher Betrachtung immerhin erheblichen Kernreichtum des Mesenteriolum. Unter den Leukocyten überwiegen die mononucleären, die vorzugsweise im perivaskulären Gewebe gelegen sind. Der flüssige Anteil des Exsudates ist sehr eiweissreich, wie sich aus den auf Fibrinfärbung nicht reagierenden massenhaften Niederschlägen zwischen den Bindegewebsfasern und Fettzellen ergiebt. Die Hyperämie des Mesenteriolum ist eine recht beträchtliche, auch findet man gelegentlich Hämorrhagien in den Bindegewebssepten und in dem subserösen Gewebe. Die peritonitischen Veränderungen der Oberfläche des Mesenteriolum gleichen denen am Processus.

Blutgefässe. Die Hauptarterie nebst ihren grösseren Aesten ist von normaler Beschaffenheit bis auf ihr Endstück. Hier ist auf eine kurze Strecke bei im übrigen völlig normaler, nicht infiltrierter Wand das Lumen durch eine Verdickung der Intima abgeplattet, die sich auf der nach der Processuswand zugekehrten Seite excentrisch entwickelt hat und aus mehreren Lagen gut ausgebildeten, mässig kernreichen, von einer einfachen Endethellage überzogenen Bindegewebes besteht. Dieses Bindegewebe enthält zahlreiche neugebildete elastische Fasern. Aehnliche Obliterationsvorgänge, die jedoch immer nur zu einer Einengung des Lumens, nie zu völligem Verschluss geführt haben, beobachtet man in einer kleinen Arterie der Submucosa im basalen Viertel. Sie liegt unterhalb eines tiefen Ulcus an der vom Mesenteriolum abgekehrten Seite. Abgesehen von Schwellung der Endothelien und Infiltration der Adventitia, Veränderungen, die man gelegentlich in der Nähe der Perforation antrifft, sind sonst auch die kleineren Arterien normal.

Auch in den Venen trifft man häufig Intimaverdickungen an. In der Hauptvene ist es wieder nur das Gebiet der Spitze, das eine mässige Einengung des Lumens durch eine excentrische Bindegewebsvermehrung der Intima erfahren hat, dagegen sind grössere wie kleinere Aeste in der ganzen Länge des Processus und des Mesenteriolum in grosser Zahl und zum Teil sehr stark durch den gleichen Process verengert. Zum völligen Verschluss des Lumens ist es auch hier nicht gekommen, doch enthalten derartige Venen oft kein Blut mehr, sondern nur noch einige Leukocyten. Thromben finden sich in derartigen Venen niemals, dagegen sind eine

Anzahl, wenn auch im Vergleich zur Gesamtzahl der vorhandenen immer nur wenige, kleine Venen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Perforation und der Ulcerationen mit frischen Thromben gefüllt. Ganz ausnahmsweise fand ich in Schnitten vom basalen Teil die ersten Anfänge der Organisation dieser Thromben. Mag man nun Intimaverdickungen oder Thromben finden, so sind doch stets daneben noch eine ganze Anzahl Gefässbahnen weit offen und strotzend mit Blut gefüllt.

Lymphapparat. Die Menge des im Inneren des Processus noch vorhandenen lymphadenoiden Gewebes ist nur gering. Im Mesenteriolum fand sich nur eine Lymphdrüse von Stecknadelkopfgrösse in der Mitte unweit des freien Randes. Die Zahl der in den Gewebsspalten allenthalben verteilten Lymphocyten ist eine sehr grosse und diese überwiegen, abgesehen von der Gegend der Perforation, entschieden die polynucleären Leukocyten, sie bilden jedoch nirgends grössere Anhäufungen, nur im perivaskulären Gewebe liegen sie etwas dichter. Kleinere Lymphgefässe treten nirgends stärker hervor. Die grösseren Lymphgefässe der Subserosa und des Mesenteriolum, wo deren mehrere vorhanden und zum Teil mit einer schwachen Muscularis versehen sind, zeigen beträchtliche Erweiterung, aber normale Wand und normalen Inhalt. Thrombosen oder Obliterationen wurden nicht gefunden.

Die Färbung auf Bakterien nach Weigert ergab im peripher von der Perforation gelegenen Teil nur spärliche Kokken und Stäbchen, besonders in den wandständigen Teilen des Lumeninhaltes. Grössere Anhäufungen davon sind nirgends vorhanden, das die Ulcerationen begrenzende Granulationsgewebe ist vollständig frei davon. Ganz ungeheure Massen von Bakterien enthält der Kotstein, dessen Hauptmasse von Bakterien verschiedenster Art gebildet zu werden scheint. Massenhaft Bakterien sind auch in dem anliegenden, eitrig infiltrierten Gewebe, von innen nach aussen abnehmend, sowie im peritonitischen Exsudat vorhanden. Das Mesenteriolum ist frei von Bakterien.

Zusammenfassung.

Zeichen älterer Entzündungsprocesse sind in der Wand des Processus und im Mesenteriolum nirgends zu finden. Die Beschaffenheit des Granulationsgewebes in der Nachbarschaft der Ulcerationen weist darauf hin, dass dieselben mindestens eine Anzahl von Tagen bestanden haben. Die frischesten Veränderungen finden sich in der Umgebung des perforierenden Kotsteines. Mit der Stärke der Entzündungserscheinungen geht die Menge der vorhandenen Bakterien parallel. In wenigen Arterien und zahlreichen Venen sind ältere Veränderungen, bindegewebige Verdickungen der Intima, mit mehr oder weniger hochgradiger Verengerung des Lumens, aber ohne vollständigen Verschluss desselben vorhanden. In einigen kleinen Venen des Entzündungsgebietes der Submucosa finden sich frische Thromben, von denen einige wenige die

ersten Anfänge einer Organisation zeigen. Lymphadenoides Gewebe ist spärlich vorhanden. Die grösseren Lymphgefässe sind erweitert, sonst ohne Besonderheiten.

10. Appendicitis subacuta. Operation im 2. Anfall am 9. Tage. Heilung.

R. W., 25j. Mädchen. Vor 2 Jahren Blinddarmentzündung, war 8 Wochen krank. Seitdem öfter Schmerzen in der rechten Seite bei Verdauungsstörungen. Nachdem 14 Tage lang leichte Schmerzen der Blinddarmgegend bestanden hatten, 24. XI. 03 stärkere Beschwerden. Vor 3 Jahren Partus, Wochenbett nicht einwandfrei, nachher Schmerzen in der linken Seite.

26. XI. Blasses, schlankgebautes Mädchen. Temp. 38.3, Puls 85, regelmässig, kräftig. Abdomen nicht aufgetrieben. Ileocoecalgegend druckempfindlich, desgleichen eine handtellergrosse Stelle links vom Nabel. In der Ileocoecalgegend fühlt man eine deutliche Resistenz. Leukocyten 15000. Vom 27.—30. XI. schwankte das Befinden etwas, zeigte aber eher Tendenz zur Besserung. Am 1. XII. verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, Puls 90, Temp. 38,7. — 2. XII. Operation. Schrägschnitt parallel dem Lig. Poupartii. Muskulatur unverändert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle stellt sich das vollständig unveränderte Coecum ein. Processus ziemlich lang, Spitze unter dem ödematös geschwollenen und entzündlich veränderten rechten Ovarium fixiert, das seinerseits der hinteren Bauchwand adhärent ist. Der Processus ist dadurch nach innen und hinten herumgeschlagen. Nach stumpfer Lösung Abtragung. Gallenblasen- und Nierengegend zeigen keine Veränderungen. Bauchdeckennaht in 3 Etagen. — Unter Temperatursteigerung auf 40,1 entwickelte sich am 5. XI. ein subkutaner Abscess mit Fasciennekrose. Nach Eröffnung und Tamponade keine weiteren Komplikationen. 26. XII. mit granulierendem Wundstreifen entlassen.

Präparat lebenswarm in 4%igem Formalin geschlossen fixiert. In gehärtetem Zustand ist der Processus ca. 7 cm lang, blass, von normalem Aussehen, etwa bleistiftdick, überall von etwa gleichem Umfang. Vom Mesenteriolum ist nur ein schmaler Saum vorhanden, der bis an die Spitze reicht. Ausserdem finden sich einige kleine, einer Appendix epiploica ähnliche Anhängsel. Das Lumen ist weit offen und enthält eine kotähnliche Masse.

Mikroskopischer Befund: Das Lumen des Processus ist überall weit offen und erweitert sich allmählich von der Spitze nach der Basis zu beträchtlich. Am fertigen Präparat gemessen beträgt der grösste Durchmesser im peripheren Viertel 2 mm, im centralen 4,5 mm. Ueberall zeigt das Lumen einen Inhalt, der es nirgends mehr ausfüllt, wahrscheinlich aber erst durch Schrumpfung sich von der Wand retrahiert hat. Er setzt sich überall aus den gleichen Bestandteilen zusammen,

nämlich spärlichen Kotpartikeln, besonders Pflanzenzellen, Oxyuriseiern, auch einer Oxyuris und einer enormen Menge Bakterien im Centrum, uni- und multinucleären Leukocyten in wechselnder, meist geringer Menge in der Peripherie. Mehrfach finden sich in den centralen Teilen dieser Masse kleine Kalkeinlagerungen. Die Schleimhaut besitzt überall intaktes Epithel und zahlreiche, regelmässig angeordnete Drüsenschläuche, deren Höhe an der Basis geringer ist als an der Spitze. Ueberhaupt sei gleich hier bemerkt, dass in der basalen Hälfte die Processuswand in allen ihren Schichten die Zeichen starker Dehnung durch einen Druck von innen her zeigt. Der bereits erwähnten Erweiterung des Lumens entspricht daher hier eine beträchtliche Verdünnung der Wand. In den Drüsenschläuchen finden sich Mitosen in ziemlich grosser Zahl. Die Muscularis mucosae ist schwach entwickelt. Das lymphadenoide Gewebe ist reichlich vorhanden und mit einer grossen Anzahl gut ausgebildeter Follikel mit grossen Keimcentren versehen. Die Submucosa ist nur von geringer Dicke und besteht in der Hauptsache aus derbem, kernarmem Bindegewebe. Fettzellen sind darin an der Spitze nur in geringer Zahl, nach der Basis zu reichlicher vorhanden. In der Muscularis sind cirkuläre und longitudinale Schicht etwa gleich stark entwickelt. An der Dehnung der Wand an der Basis nimmt auch die Muscularis starken Anteil und ist besonders auf der Seite des Mesenteriolums sehr stark verdünnt. Die Subserosa und Serosa ist in der nach dem Mesenteriolum zugekehrten Seite nahezu normal, vielleicht etwas hyperämisch und an einer Stelle mit einer vollständig organisierten und reichlich vaskularisierten Auflagerung versehen, auf der vom Mesenteriolum abgekehrten Seite dagegen sind diese Schichten verdickt, stark hyperämisch, von ausserordentlich weiten Lymphgefässen durchzogen und von Oedemflüssigkeit durchsetzt. Eine stärkere zellige Infiltration zeigen Subserosa und Serosa ebenso wenig wie die übrigen Wandschichten, nur im perivaskulären Gewebe sind Lymphocyten in mässiger Zahl angehäuft. Die Deckzellen zeigen, wo sie erhalten geblieben sind, keinerlei Schwellung.

Das Mesenteriolum ist von gänzlich normaler Beschaffenheit.

In den vorhandenen Blutgefässen wurden nirgends pathologische Veränderungen bemerkt.

Lymphaparat. Die Mucosa ist reich an lymphoidem Gewebe mit grossen Follikeln. In der Subserosa und dem Mesenteriolum wurden keine Lymphocytenanhäufungen von follikelähnlicher Beschaffenheit gefunden. Lymphocyten in grösserer Zahl sind nur im perivaskulären Gewebe vorhanden. Am Grunde der Follikel sind häufig die von Lockwood u. A. beschriebenen Lymphräume sehr schön zu sehen. An manchen Stellen lässt sich ihr Uebergang in weite Lymphgefässe der Submucosa erkennen. Die Subserosa enthält besonders in den ödematösen Teilen ausserordentlich weite Lymphgefässe, desgleichen sind im Mesenteriolum eine Anzahl sehr weiter Lymphbahnen vorhanden, ausser

der Erweiterung sind jedoch keinerlei pathologische Veränderungen an ihnen zu erkennen.

Die Bakterienfärbung ergiebt nirgends in der Wand oder im Mesenteriolum Bakterien, dagegen wird die Hauptmasse des als Kotstein zu bezeichnenden Inhaltes aus Bakterien gebildet.

Zusammenfassung.

Dieser im wesentlichen normale Processus zeigt von älteren Veränderungen nur eine organisierte Auflagerung der Serosa. Die noch nicht abgelaufenen pathologischen Vorgänge bestehen in einer Dehnung der Wand in der basalen Hälfte durch eine aus Bakterien, Kotbestandteilen und Eiterkörperchen bestehende Inhaltsmasse und aus einem partiellen Oedem der Subserosa und Serosa. Die Blutgefässe sind normal. Die Mehrzahl der grösseren Lymphgefässe ist stark erweitert.

11. Appendicitis acuta. Operation während des 3. Anfalls am 3. Tage. Heilung.

V. B., 19 J., Gymnasiast. Im Verlauf der letzten ³/₄ Jahre zwei appendicitische Anfälle, beide durchaus leicht verlaufend und in kurzer Zeit vorübergehend. Temperatur bis 38,5°, nie palpatorischer Befund. Immerhin blieben mit dem letzten, erst 2—3 Monate zurückliegenden Anfalle fast ständige Beschwerden, leichte dumpfe Schmerzen in der Ileocoecalgegend zurück. 17. VI. 03 plötzlich Schüttelfrost, Temp. 40,0°, dann unter heftiger Schweissabsonderung Abfall auf 38,0°. In der Nacht nochmals ein Anfall ganz gleicher Art, alsdann auch vermehrte Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend. Während der Fröste und im Verlauf des Tages mehrfach Erbrechen. In der 2. Nacht wieder Fieber bis 40°. 19. VI. 03 Temp. 39,0°, zunehmende Leibschmerzen. Aufnahme in die Klinik. Blasses Aussehen, guter Ernährungszustand. Puls 110. Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend und rechts von der Blase, sonst nichts zu fühlen. Sofortige Operation. Intrarectalschnitt. Weder Peritonitis noch Adhäsionen oder Schwarten. Der Processus ist mit seiner Spitze locker nach abwärts von der Linea innominata fixiert, lässt sich leicht auslösen. Mesenteriolum an der Basis unverändert, nach der Spitze zu stark infiltriert. Processus in der basalen Hälfte normal aussehend, in der peripheren verdickt. Abtragung, Uebernähung des Stumpfes. Bauchdeckennaht in drei Etagen. Gazeumwickeltes Drain in den unteren Wundwinkel. — Sofortiger Abfall der Temperatur. Glatter Heilungsverlauf. 1. VII. geheilt entlassen.

Das Präparat wurde sofort nach der Operation aufgeschnitten. Es enthielt schmutzig gefärbte Flüssigkeit, kein Konkrement. Die Schleimhaut lässt im basalen Teil makroskopisch kaum Veränderungen erkennen. Etwa in der Mitte sieht man ein tiefgreifendes, die Wand stark verdünnendes Ulcus, das dicht vor der Perforation zu stehen scheint. Gegen die Spitze zu verengt sich das Lumen beträchtlich, doch ist hier eine

Ulceration nicht zu sehen. Das am Präparat erhaltene Stück des Mesenteriolum ist stark hyperämisch und verdickt. An der dem Ulcus entsprechenden Stelle ist es morsch und teilweise abgerissen. Auf dem Durchschnitt sieht man schon makroskopisch mehrere stecknadelkopfgrosse, graue Herde.

Mikroskopischer Befund: Ueber das Lumen und seinen Inhalt lässt sich nur wenig sagen, da das Präparat leider erst nach dem Aufschneiden zur Untersuchung kam. An der Spitze scheint überhaupt kein Lumen vorhanden gewesen zu sein. Die innerste Gewebsschicht besteht hier aus reich vascularisiertem, ziemlich lockerem, mässig kernreichem Bindegewebe, in das spärlich Fettzellen eingelagert sind. Von Schleimhautepithel oder lymphoidem Gewebe ist keine Spur vorhanden. Leukocyten sind nur spärlich im Bindegewebe verteilt. Weiter basalwärts sind spärliche Reste lymphoiden Gewebes eingelagert. Die zellige Infiltration der Submucosa nimmt zu, daneben finden sich ausgedehnte Hämorrhagien zwischen den Bindegewebsfasern. Etwa in der Mitte des Processus besteht die innerste Schicht aus einem hämorrhagischen, eitrig-fibrinösen Exsudat, das eine bis tief in die Submucosa, stellenweise sogar bis auf die Muscularis reichende Ulceration bedeckt. Von Schleimhaut ist nirgends eine Spur mehr vorhanden. Oberhalb dieser Ulceration jedoch, im basalen Viertel, werden zuerst auf kurze Strecken, dann um das ganze Lumen herum regelmässig angeordnete Drüsenschläuche und lymphadenoides Gewebe mit vollausgebildeten Follikeln sichtbar. Erst in den basalsten, zur Untersuchung gelangten Schnitten findet sich abermals eine Ulceration, der sämtliches Epithel und alle Drüsenschläuche zum Opfer gefallen sind, während ein Teil der Follikel sich noch erhalten hat. Gleichzeitig ist diese Stelle beträchtlich verengt. Im Bereich der Ulcerationen ist die Submucosa stark infiltriert, in geringerem Grade setzt sich die Infiltration auch unter die noch erhaltenen Mucosateile fort. Das Fettgewebe der Submucosa nimmt nach der Basis etwas an Menge zu. Die Muscularis ist mässig kräftig entwickelt, die cirkuläre und longitudinale Schicht ungefähr von gleicher Dicke. Schon in der Nähe der Spitze sind die Zellzüge, besonders der inneren cirkulären Schicht, aufgelockert und von Leukocyten durchsetzt. Nach der Ulceration zu nimmt diese Infiltration allmählich zu und wird unter derselben so stark, dass es stellenweise, wenigstens in der inneren Schicht, nur schwer gelingt, aus den Leukocytenmassen die Muskelzellen herauszufinden. Sie bleibt auch unter den erhaltenen Mucosateilen noch stark, während jedoch in den am stärksten geschädigten Wandteilen die Verteilung der Leukocyten eine ganz diffuse ist und man nur mit Mühe die prall mit Leukocyten gefüllten Lymphgefässe erkennt, treten diese weiter basalwärts als hauptsächlichste Sammelstätte der Leukocyten aus der schwächer infiltrierten übrigen Muscularis leicht kenntlich hervor. Die Subserosa ist verdickt und ausserordentlich stark hyperämisch. Dabei

ist jedoch die Dilatation der deutlich als solche erkennbaren Gefässe nur eine mässige die Hauptmasse des Blutes, welches durchaus das Bild beherrscht und alle übrigen Bestandteile des Gewebes fast verschwinden lässt, scheint allenthalben zwischen den Bindegewebsfasern zu liegen. Die Menge der Leukocyten entspricht in den tieferen Teilen der Subserosa nur etwa der Menge des angehäuften Blutes, nur in der oberflächlichen Schicht findet sich eine etwas stärkere Anhäufung davon. Die Serosa hat ihre Deckzellen eingebüsst und ist mit einer dünnen Lage Fibrin bedeckt. An einer Stelle findet sich eine ältere, vollkommen organisierte Auflagerung.

So schwer alle Wandschichten geschädigt sind und so tief die Ulceration der Mucosa auch stellenweise reicht, so findet sich doch nirgends eine Perforation, auch grenzen selbst in den am stärksten geschädigten Teilen der Processuswand an die Ulceration stets lebende Gewebsteile mit wohlerhaltener Gewebsstruktur und guter Kernfärbung.

Die interessantesten Befunde ergeben sich bei Betrachtung des Mesenteriolum. Dasselbe reicht bis zur Spitze des Processus und ist in seinen distalen $^3/_4$ stark verdickt, Querdurchmesser am fertigen Präparat 6—7 mm. Im basalen Viertel beträgt sein Volumen nur einen Bruchteil von dem des distalen Anteils. Die Verdickung kommt hauptsächlich auf Rechnung einer ausserordentlich starken Hyperämie. Die Subserosa, alle Bindegewebssepten, schliesslich auch alle Capillaren zwischen den Fettzellen sind prall mit Blut gefüllt, am stärksten in den der Spitze zunächst gelegenen Teilen. Dazu kommt eine Infiltration mit Leukocyten, die in den distalen $^3/_4$ überall nachweisbar ist, ebenfalls basalwärts etwas schwächer als peripher. Trotzdem ist das Fettgewebe des Mesenteriolum im Ganzen noch gut erhalten. Aus dieser relativ wenig veränderten Umgebung heben sich nun scharf kleine Eiterherde heraus, in der Nähe der Spitze einer, im zweiten Viertel von der Spitze aus vier, im dritten Viertel zwei. Alle diese Herde liegen im perivasculären Gewebe sämtlicher grösseren Gefässe in unmittelbarer Nachbarschaft der Venen. Sie bestehen aus so dicht gedrängten Leukocyten, dass darunter das Gewebe vollkommen verschwindet, nur hie und da weist ein freier runder Raum auf ehemaliges Fettgewebe hin oder hat sich noch ein besonders derber Bindegewebsstrang erhalten. Durch besondere Färbungsverfahren (van Gieson ohne Kernfärbung) kann man nachweisen, wie die Bindegewebsfasern von den Eiterkörperchen auseinandergedrängt und zerrissen worden sind, sich aber doch noch in grösserer Zahl, als es bei gewöhnlicher Färbung den Anschein hat, erhalten haben (s. Taf. IV, Fig. 8). Sehr bemerkenswert sind nun die Veränderungen der anliegenden Venen. Man beobachtet hier alle Stadien von Infiltration der Wand mit Thrombose bis zur Perforation des Abscesses in das Venenlumen mit Vereiterung des Thrombus (s. Taf. IV, Fig. 7). Zuweilen kann man beobachten, wie die Venenwand von aussen nach innen

eingebuchtet wird, ein Beweis, dass nicht etwa ein infektionöser Venenthrombus eine Vereiterung des umgebenden Zellgewebes verursacht, sondern dass der Abscess des perivaskulären Gewebes sekundär das Gefäss geschädigt hat. Die Eiterherde setzen sich ziemlich scharf gegen die Umgebung ab und zeigen nirgends einen direkten Zusammenhang mit den Ulcerationsprocessen des Wurmfortsatzinneren. Alle diese Veränderungen fehlen im basalen Viertel. Dieses sieht ganz normal aus. Es ist weder besonders stark hyperämisch, noch infiltriert.

Die Blutgefässe sind in diesem basalen Viertel von völlig normaler Beschaffenheit, abgesehen etwa von einer geringen Schwellung der Endothelzellen in der Hauptvene, deren Lumen verhältnismässig eng ist. In den ganzen peripheren $^3/_4$ des Mesenteriolum jedoch sind nahezu alle grösseren Gefässe mehr oder weniger verändert. Am besten haben der im perivaskulären Gewebe entlang kriechenden Eiterung die Arterien widerstanden, die meist nur eine mehr oder weniger starke Infiltration der Adventitia zeigen, wo jedoch die Eiterung am innigsten die Arterien umschliesst, zeigt auch die Intima Veränderungen. Die Endothelzellen sind geschwollen, zum Teil abgehoben, wobei sich dann häufig Leukocyten zwischen sie und ihre Unterlage schieben, und nicht selten beobachtet man die ersten Anfänge einer Thrombose, indem Haufen von Leukocyten untermischt mit etwas Fibrin, endothelentblössten Stellen der Wand anhaften. Nirgends ist es jedoch zu einem grösseren Thrombus, geschweige denn zum Verschluss eines Arterienlumens gekommen. Die Media zeigt nirgends schwerere Schädigungen.

Ausserordentlich stark mitgenommen sind dagegen die Venen. Es wurde bereits oben erwähnt, dass die periphlebitische Eiterung die Venenwand nicht nur infiltriert und eingebuchtet, sondern auch zerstört und durchbrochen hat. Man kann diese Thatsache in den beiden mittleren Vierteln des Mesenteriolum an zahlreichen Stellen konstatieren, besonders deutlich an der Hauptvene, ausserdem aber auch an ihren grossen Verzweigungen. Diese sind streckenweise in den Abscessen einfach aufgegangen, so dass man nur aus der Lage zu der Arterie und aus dem Vergleich mit benachbarten, weniger stark geschädigten Teilen auf ihr ehemaliges Vorhandensein schliessen kann. Die Färbung auf elastische Fasern, die an diesen Schichten überhaupt nur schlecht gelang, — ob wegen der Konservierung in Kaiserling'scher Lösung oder aus einem anderen Grunde, vermag ich nicht zu entscheiden —, ergab an diesen Stellen nur spärliche, schlecht färbbare Reste elastischer Substanz. In den gesamten distalen $^3/_4$ des Mesenteriolum ist die Hauptvene mit dem grössten Teil ihrer Aeste thrombosiert. Die Thromben sind durchweg frisch, zeigen nirgends irgendwie welche Organisationserscheinungen und haben eine sehr wechselnde Zusammensetzung. Die meisten bestehen zum grössten Teil aus Leukocyten und Fibrin, zum kleineren aus veränderten roten Blutkörperchen, an den Durchbruchstellen und wo die Venen fast

ganz in den Abscessen aufgegangen sind, besteht auch der Inhalt fast ausschliesslich aus dicht gedrängten Eiterkörperchen. Dieselben füllen häufig das Lumen nicht ganz aus, so dass man den Eindruck gewinnt, als habe der Einbruch der infektiösen Masse stellenweise ein offenes, nicht thrombosiertes Gefäss betroffen. Im Vergleich zu diesen Thrombosen der grossen Venenstämme spielt das Verhalten der kleinen Aeste wohl kaum noch eine Rolle, doch sei erwähnt, dass sie nur verhältnismässig selten Thrombosen zeigen. Sie kommen hie und da, aber doch nur sehr vereinzelt, in der Submucosa vor, während die Venen der Submucosa durchweg offen sind.

Lymphapparat. Die Menge des lymphadenoiden Gewebes im Innern des Processus ist nur sehr gering. Es findet sich überhaupt nur noch im basalen Viertel in nennenswerter Menge und auch dort sind selbst an den besterhaltenen Stellen nur 5—6 Follikel vorhanden. Im Mesenteriolum oder der Submucosa wurde nirgends lymphadenoides Gewebe gefunden. Die Lymphspalten und kleinen Lymphgefässe der Submucosa und Muscularis sind vollgepfropft mit Leukocyten. Grössere Lymphgefässe sind in der Subserosa nur spärlich vorhanden und nicht besonders erweitert. Im Mesenteriolum trifft man meist mehrere an, deren Wand zwar oft stark zellig infiltriert, deren Endothel wohl gelegentlich etwas gelockert ist und die ausser Lymphocyten auch zahlreiche Leukocyten, auch wohl einige rote Blutkörperchen enthalten, die im Ganzen aber doch auffallend geringe Veränderungen aufweisen. Thrombosen konnte ich darin nirgends finden.

Die Färbungen auf Bakterien ergaben in der Hauptsache kurzkettige Streptokokken, die in mässiger Menge im Exsudat des Lumens, zahlreich, wenn auch nirgends in grösserer Masse angehäuft, in den Eiterherden, spärlich auch in deren Nachbarschaft sich vorfanden. Sie liessen sich auch in den eitrigen Venenthromben mit Leichtigkeit nachweisen.

Zusammenfassung.

Auf die mit Sicherheit vorausgegangenen früheren Anfälle weist nichts weiter hin als die Obliterationsvorgänge im distalen Teil und eine organisierte Auflagerung der Serosa, vielleicht noch die Verengerung an der Basis. Aeltere Gefässveränderungen fehlen. Die frische Erkrankung besteht in einer tiefgreifenden Ulceration des Mittelstückes und in einer oberflächlicheren an der Basis, beide durch relativ normale Schleimhaut getrennt, ferner in multiplen Abscessbildungen im perivaskulären Gewebe sämtlicher grösseren Gefässe des Mesenteriolum mit Usurierung der Venenwand an mehreren Stellen, Einbruch der Abscesse in das Venenlumen und ausgedehnter Venenthrombose, mit starker Schädigung und beginnender Thrombose auch mehrerer Arterienäste. Im Lumen und überall auch in den Abscessen lassen sich Bakterien, hauptsächlich Streptokokken, nachweisen,

die auch in den Venenthromben sich vorfinden. Das lymphadenoide Gewebe ist sehr spärlich vorhanden. Die kleinen Lymphgefässe sind mit Eiterkörperchen erfüllt, die grösseren zeigen keine stärkeren Veränderungen.

b) Im Intervall operierte Fälle.

12. Appendicitis chronica. Operiert im Intervall 7 Wochen nach dem 2. Anfall. Heilung.

A. L., 24 J., Fabrikarbeiter. Etwa vor 1 Jahr 8 Tage lang Schmerzen in der rechten Bauchseite und Fieber. Erkrankte am 9. I. 03 vormittags plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Fieber. Unter exspektativer Behandlung Besserung binnen 8 Tagen, doch blieben seitdem mässige Schmerzen bestehen.

10. II. 03. Mittelgross, kräftig gebaut, von myxödematösem Habitus. Herz und Lungen o. B. Abdomen mässig vorgewölbt. In der Ileocoecalgegend dem Mac Burney'schen Punkt entsprechend eine walzenförmige etwa fingergrosse Resistenz, die auf Druck etwas empfindlich ist. — Bei dem gleichen Befund 26. II. 03 Operation. Pararektalschnitt. Der Processus liegt an der Hinterwand des Coecum und zeigt einige Verwachsungen mit der Umgebung. Er ist durch dieselben abgeknickt. Nach sorgfältiger Abdeckung der Bauchhöhle durch Kompressen wird der Processus gelöst, wobei sich ein haselnussgrosser Abscess entleert. Abtragung und Uebernähung des Stumpfes. Vollständiger Schluss der Bauchdecken durch Etagennaht. — Glatter Verlauf. Geheilt entlassen am 14. III. 03.

Das Präparat wurde der Länge nach aufgeschnitten und so nach Kaiserling konserviert. Der gehärtete Processus ist 5,5 cm lang, blass. Die Schleimhaut ist im ganzen von normalem Aussehen, vielleicht etwas verdickt. 1,5 cm von der Spitze entfernt findet sich eine Striktur, in deren Bereich die Wand narbig verändert ist. Das blinde Ende peripher von der Striktur ist etwas erweitert. Das Mesenteriolum ist zart, sehr fettarm.

Mikroskopischer Befund. Da der Processus aufgeschnitten zur Untersuchung kam, lässt sich über seinen Inhalt nichts aussagen. Der Schleimhaut haftet nichts an, was auf einen pathologischen Inhalt schliessen liesse. Sie ist im basalen Teil völlig normal, zeigt nirgends Epitheldefekte und besitzt zahlreiche regelmässig angeordnete Drüsenschläuche. Die Muscularis mucosae ist mässig entwickelt. Darunter liegt eine dicke Schicht lymphadenoiden Gewebes mit zahlreichen, grosse Keimcentren aufweisenden Follikeln. Diese Beschaffenheit wird bis zur Striktur hin beibehalten. In der Nähe der Striktur werden die Drüsenschläuche unregelmässiger, spärlicher und niedriger, das lymphadenoide Gewebe und in ihm die Zahl der Follikel nehmen ab. Schliesslich sind von beiden nur noch spärliche Reste vorhanden und endlich gelangt man an eine Stelle, wo das Lumen direkt von bald kernreicheren, bald kern-

ärmeren, hie und da noch Lymphocytenhaufen enthaltendem Bindegewebe begrenzt wird. An der engsten Stelle haben sich noch einige sehr unregelmässige Drüsenreste erhalten, daneben findet sich ein kern- und gefässreiches Granulationsgewebe. In diesen fallen einige kleine unregelmässig gestaltete, zum Teil kalkhaltige Fremdkörper auf, die häufig von vielkernigen Riesenzellen umgeben sind. Es sei gleich hier erwähnt, dass sich dieses Granulationsgewebe samt den Fremdkörpern in den benachbarten Teil des Mesenteriolum hinein sowie durch die in der Nähe des Mesenteriolum durchbrochene Processuswand hindurch auf die Serosa fortsetzt. Peripher von der Striktur gewinnt die Schleimhaut wieder annähernd normale Beschaffenheit, ist aber etwas abgeflacht und gedehnt.

Die Submucosa ist allenthalben ziemlich dick und enthält sehr viel Fettgewebe. Ihr bindegewebiger Anteil besteht aus sehr derben, kernarmen Bindegewebsfasern. Die Muscularis ist durchweg sehr kräftig entwickelt, die cirkuläre Schicht häufig etwas stärker als die longitudinale. In der Gegend der Striktur zeigt die Muskulatur eine grosse, aus derbem, kernarmem, altem Bindegewebe bestehende Narbe, welche die ganze Dicke der Muskelschicht durchsetzt. In der weiteren Umgebung, wo die Kontinuität der Muscularis wiederhergestellt ist, sind die Bindegewebssepten verbreitert, die Anordnung der Muskelfasern zeigt hier häufig Unregelmässigkeiten. Die Subserosa ist ziemlich gefässreich, sonst ohne Besonderheiten. Die Serosa ist bedeckt von unregelmässigen Auflagerungen zarten, lockeren, meist kernarmen Bindegewebes.

Das Mesenteriolum ist abgesehen von dem oben erwähnten Granulationsgewebe, das in der Gegend der Striktur einen beträchtlichen Raum einnimmt, von normaler Beschaffenheit. Es enthält spärliches Fettgewebe und meist zarte, nur selten derbere und verbreiterte Bindegewebssepten.

Die Blutgefässe zeigen sehr ausgedehnte Veränderungen. Von den Arterien zeigt gleich an der Basis einer der beiden Hauptäste eine so starke excentrische Intimaverdickung, dass streckenweise das Lumen ganz verschwindet, ohne jedoch völlig obliteriert zu sein, denn die etwas geschwollenen Endothelzellen haben sich noch erhalten. Dieser Ast ist weiterhin im Mesenteriolum nicht mehr verfolgbar. Er tritt in die Submucosa und zeigt auch hier sehr deutlich dieselben Produkte einer Endarteritis. Der zweite Hauptast verläuft im Mesenteriolum weiter und bleibt in der basalen Hälfte normal. Weiter nach der Spitze zu jedoch zeigt auch er nebst allen seinen grösseren Nebenästen bindegewebige Verdickungen der Intima. Dieselben sind durchschnittlich sehr hochgradig und verengern das Lumen auf einen kleinen Bruchteil seiner ursprünglichen Weite. Die Verdickungen betreffen meist den ganzen Umfang, sind jedoch nicht überall gleich stark, so dass das Lumen excentrisch zu liegen kommt. Das neugebildete Bindegewebe ist noch ziemlich kernreich, die Endothellage ist einfach, die Endothelien sind etwas geschwollen. Der Process sieht durchgehends abgeschlossen aus, nirgends bemerkt man

deutliche Zeichen fortschreitender Bindegewebsvermehrung in der Intima. Die übrigen Gefässhäute sind normal und nicht infiltriert. Die elastische Grenzlamelle der Intima ist in zahlreichen Gefässen schon an gewöhnlichen Gieson-Präparaten deutlich sichtbar und sehr gut entwickelt.

Die Mehrzahl der mittleren und grösseren Venen zeigt im peripheren Teil ebenfalls Intimaverdickungen, doch sind dieselben meist nicht so hochgradig und auffällig, als an den Arterien. Das meist sternförmige Lumen ist zwar auch hier oft sehr eng, doch ist die Verengerung wohl zumeist auf Rechnung der Kontraktion und des Collabierens der Gefässwand zu setzen. Der Streifen von Bindegewebsauflagerung ist in der Regel nur schmal, unregelmässig wie in den Arterien, aber meist älteren Datums, wenigstens ist die verdickte Venenintima viel kernärmer als die verdickte Arterienintima und färbt sich nach van Gieson viel dunkler rot. Basalwärts nehmen diese Verdickungen ebenfalls ab, bleiben jedoch überall noch nachweisbar (s. Taf. V, Fig. 9).

Lymphapparat. Im Inneren des Processus ist lymphadenoides Gewebe in grosser Menge vorhanden und reichlich mit Follikeln versehen. Im Mesenteriolum wurde nur eine kleine Drüse in der basalen Hälfte gefunden. Im perivaskulären Gewebe wurden Lymphocyten nur verhältnismässig selten in grösserer Menge angetroffen. Kleine mit Lymphocyten vollgepfropfte Lymphgefässe sind nur an der Spitze in grösserer Zahl sichtbar. Grössere Lymphbahnen trifft man nur im Mesenteriolum an, und auch dort treten sie nur selten deutlich hervor.

Bakterien sind spärlich auf der Schleimhaut und in den oberflächlichen Schichten des Granulationsherdes nachweisbar.

Zusammenfassung:

Als Zeugen früherer intensiver Entzündungsprocesse sind in diesem Processus nachweisbar eine Striktur, ein gereinigtes, in Ausheilung begriffenes Ulcus, eine Muskelnarbe und ein die Wand sowie einen Teil das Mesenteriolum durchsetzender Herd von Granulationsgewebe, also eine ausgeheilte Perforationsöffnung, endlich Residuen einer Peritonitis. Die in sehr grosser Ausdehnung vorhandenen Veränderungen der Blutgefässe bestehen in umfangreichen bindegewebigen Verdickungen der Intima. Der Process erscheint in den Venen älter als in den Arterien, in beiden abgelaufen. Am Lymphapparat ist die geringe Zahl grösserer Lymphgefässe auffallend.

Frischere Entzündungsvorgänge sind nirgends nachweisbar.

13. Appendicitis chronica. Operation im freien Intervall am 17. Tage nach dem 3. Anfall. Heilung.

K. F., 13 J., Gymnasiast. Erkrankte am 27. XII. 01 plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leib, Erbrechen, Fieber. Typischer Appendicitisanfall. Unter konservativer Behandlung Besserung. Nachdem Pat. bereits wieder ein wenig aufgestanden war, erfolgte nach 4 Wochen ein zweiter,

viel heftigerer Anfall. Temp. bis 39,3. Die ganze rechte Beckenschaufel war ausgefüllt mit einem Infiltrat. Unter Opiumbehandlung wiederum Besserung. Im Abklingen dieses Anfalls wurde Pat. in die Klinik gebracht.

16. II. 02. Mässig genährter Knabe. Innere Organe o. B. Temp. normal. In der rechten Beckenschaufel ein wurstförmiger Tumor von Fingerlänge deutlich zu palpieren, wenig druckempfindlich, etwas beweglich, gut nach allen Seiten abgrenzbar. Kein grösseres Exsudat. Leukocytenzahl 12000 im cbmm. Am 18. II. dritter Anfall, plötzlich wieder Schmerzen, Temperatursteigerung, Leukocyten 14000. Am 20. II. füllt ein grosses Exsudat wieder die ganze Beckenschaufel aus. Temp. normal, Leukocytenzahl vermindert. Am 25. II. wurde ein Rückgang des Exsudats bemerkbar und am 2. III. war wieder nur der fingerlange, wurstförmige Tumor zu fühlen, wie bei der Aufnahme. Bei dem gleichen Befund am 7. III. Operation: Pararectalschnitt. Coecum an der hinteren seitlichen Bauchwand ziemlich unbeweglich fixiert. Nach Freilegung desselben wird der fast mittelfingerdicke 6 cm lange Wurmfortsatz sichtbar, der nach hinten und aussen gelagert an Netz und Coecalwand durch lockere Adhaesionen fixiert ist. Lösung derselben und Abtragung des Processus. Uebernähung des Stumpfes. Bauchdeckennaht mit 2 Etagen fortlaufender Silberdrahtnaht, darüber Hautnaht. Glatter Verlauf. 29. III. geheilt entlassen. Seitdem beschwerdefrei, der allgemeine Ernährungszustand hat sich erheblich gebessert.

Das Präparat wurde der Länge nach aufgeschnitten und so nach Kaiserling fixiert und aufbewahrt. Der Processus misst im gehärteten Zustand nur noch 3 cm. Sein blindes Ende ist erweitert, die Wand hier beträchtlich verdickt. An der oberen Grenze dieser Erweiterung findet sich eine Verengerung und die Wand zeigt an dieser Stelle, durch den Schnitt getroffen, einen keilförmigen, nach der Seroseseite sich verbreiternden Herd, der wie eine ehemalige Perforation aussieht. Basalwärts von der Striktur sieht der Processus normal aus. Das Mesenteriolum ist gut erhalten, nicht mit durchschnitten, fettreich, blass.

Mikroskopischer Befund: Ueber den Inhalt des Lumens lässt sich nichts aussagen, da der Processus aufgeschnitten zur Untersuchung kam. In dem kolbig erweiterten blinden Ende ist die Drüsenschicht der Schleimhaut sehr niedrig, doch finden sich fast überall regelmässig angeordnete Drüsenschläuche vor, nur hie und da bildet eine einfache Lage niedrigen Cylinderepithels die Begrenzung des Lumens. Die Muscularis mucosae ist gut ausgebildet. Das lymphadenoide Gewebe ist in etwa $^1/_4$ des Umfanges nur schwach entwickelt, auf dem grösseren Teil der Peripherie aber gut ausgebildet und um Follikel mit grossen Keimcentren gruppiert. Es sind davon bis zu 15 in einem Schnitt vorhanden. Drüsen und Follikel nehmen nach der Striktur zu schnell ab. Im Bereich der Striktur fehlen Epithel und Drüsen vollkommen, vom lymphadenoiden Gewebe sind nur noch kleine Reste erhalten. Basalwärts von der Striktur ähnelt die Schleimhaut wieder der im blinden Ende, nur sind hier

die Follikel etwas spärlicher. Dicht an der Basis hören die Follikel ganz auf und es finden sich hier nur noch Lymphocytenmassen unregelmässig im Bindegewebe verteilt. Die Epithel- und Drüsenschicht zeigt hier ausgedehnte Defekte. Die Submucosa besteht durchweg aus derbem, kernarmen Bindegewebe mit einer mässigen Menge Fettgewebe. Sie enthält ziemlich zahlreiche dickwandige Gefässe, besonders kleine Arterien mit sehr kräftiger Muscularis, und zeigt nirgends eine entzündliche Infiltration, abgesehen von der Strikturstelle, auf welche ich unten noch zurückkomme. Die Muscularis ist überall kräftig entwickelt, die cirkuläre Schicht meist etwas kräftiger als die longitudinale. Im Bereich der Striktur zeigt die cirkuläre Schicht eine eigentümlich wirre Anordnung ihrer Zellen. Statt wie gewöhnlich in koncentrischen Lagen das Lumen zu umkreisen, weichen diese häufig von ihrer Richtung ab und durchflechten sich in der mannigfachsten Weise. An einer Stelle ist die Muskulatur durchsetzt von einem breiten Zuge derben Bindegewebes, der das submuköse und subseröse Bindegewebe verbindet. Grössere Gefässe führt er nicht. Nach beiden Seiten hin sendet er Ausläufer zwischen die Muskelfasern. Ausser diesen älteren Bindegewebszügen ist an dieser Stelle die cirkuläre Muskelschicht reichlich durchzogen von jungem, kernreichem Bindegewebe, das die zahlreich vorhandenen Gefässe begleitet. Auch in den übrigen Teilen des Processus ist die Muskulatur auffallend reichlich von Bindegewebe durchsetzt. Frischere Entzündungserscheinungen finden sich auch in der Muskulatur nicht. Subserosa und Serosa sind sehr stark verdickt und bestehen aus ziemlich gefässreichem, aber sehr kernarmem, nicht infiltriertem Bindegewebe. Die Verdickung ist eine unregelmässige und rührt, wie aus der hellroten Färbung nach van Gieson leicht ersichtlich ist. von organisierten Auflagerungen her. Die Deckzellen sind stellenweise noch erhalten und nicht geschwollen.

Relativ frische Entzündungserscheinungen finden sich im ganzen Processus nur an einer Stelle, und zwar im Bereich der Striktur. Hier liegt unweit der oben beschriebenen Muskelnarbe ein die ganze Wanddicke durchsetzender, kleiner Herd vom Granulationsgewebe. Dasselbe ist noch ziemlich jung. Zwar enthält es schon einige neugebildete Gefässe, aber Bindegewebsfasern fehlen noch. Neben Fibroblasten, welche die Hauptmasse bilden, finden sich fast ausschliesslich mononucleäre Leukocyten, man muss suchen, um auch vereinzelte polynucleäre zu entdecken. Dieser Herd reicht also bis an die peritoneale Oberfläche.

Das Mesenteriolum besteht überall aus normalem, nirgends infiltriertem nicht hyperämischem Fettgewebe, das von breiten Bindegewebssepten durchzogen ist. Stark und unregelmässig verdickt ist auch die Serosa, welche dieselben Residuen früherer Entzündung zeigt, wie sie oben für die Serosa des Processus beschrieben wurden.

Blutgefässe. Die Hauptarterie ist überall völlig intakt. An der Hauptvene fällt, im Vergleich zur zugehörigen Arterie das sehr viel

kleinere Lumen auf. Es beträgt nur etwa den fünften Teil des Arterienlumens, obgleich die Arterie leer, die Vene ganz mit Blut gefüllt ist. Immerhin mag diese Lumendifferenz, zum Teil wenigstens, auf einen stärkeren Kontraktionszustand der Vene zurückzuführen sein. In diesem Sinne liesse es sich auch deuten, dass die Media der Vene nicht unerheblich stärker ist, als die der Arterie. Die Vene ist von einem sehr breiten Mantel derben Bindegewebes umgeben, das jedoch nirgends eine Spur von Infiltration zeigt. Wie diese Hauptgefässe, so sind auch die kleineren Aeste überall normal mit einer Ausnahme. Am Rande des oben beschriebenen Granulationsherdes findet sich im Bereich der Subserosa ein mittelgrosses Gefäss, das ich seinem Bau nach für eine Arterie halte, mit verschlossenem Lumen. Der Inhalt des Lumens besteht aus Fibroblasten von ungefähr gleichem Alter wie die des umliegenden Granulationsgewebes. Fertiges Bindegewebe ist nirgends zu sehen, ebensowenig jedoch Reste eines Thrombus. Unweit davon sieht man im Inneren des Granulationsherdes ein etwas kleineres Gefäss, dessen Wand nur spärliche muskuläre Elemente enthält, im übrigen aus derbem, kernarmem, tiefrot gefärbtem Bindegewebe besteht. Das Lumen enthält neben Kernresten ebenfalls einige Fibroblasten. Es dürfte sich um die zugehörige Vene handeln. Thrombosen oder Obliterationen finden sich sonst nirgends. Die kleinen Gefässe der Muscularis und Subserosa werden in der Regel begleitet von zahlreichen mononucleären Leukocyten und heben sich durch deren stark gefärbte Kerne sehr deutlich ab.

Lymphapparat. Von dem Gehalt der Mucosa an lymphadenoidem Gewebe war bereits oben die Rede. Das Mesenteriolum enthält nur spärliche und kleine Lymphocytenansammlungen im perivaskulären Gewebe, höchstens von der Grösse eines Follikels. Aehnliche kleine Lymphocytenhaufen trifft man zahlreich in der Subserosa an, wo sie die durch die Muscularis durchtretenden Lymphgefässe aufnehmen. Nur selten ist ein Keimcentrum in diesem Haufen vorhanden. Kleine, mit Lymphocyten prall gefüllte Lymphgefässe sieht man zahlreich in der Submucosa, wo sie mit dem lymphoiden Gewebe der Mucosa in Verbindung stehen, in der Muscularis und Subserosa. Nirgends sind Veränderungen an diesen Gefässen nachweisbar. Im Mesenteriolum glaube ich zwei kleine Gefässe als Lymphgefässstämme ansprechen zu dürfen, von denen der eine in der Nähe des freien Randes des Mesenteriolum, jenseits der Hauptblutgefässe, der andere zwischen diesem und dem Processus liegt. Diese Gefässe haben allerdings eine für ein Lymphgefäss ungewöhnlich kräftige Muscularis, und müssten wohl für Venen gehalten werden, wenn nicht ihr Lumen, soweit es nicht leer ist, stets nur mononucleäre Leukocyten, niemals auch nur ein rotes Blutkörperchen enthielte, und wenn nicht die Lage zu den Blutgefässen ebenfalls für die Lymphgefässnatur spräche. Besonders an einer Stelle liegen Vene, Arterie und das fragliche Gefäss so übersichtlich und klar unterschieden nebeneinander, dass meiner An-

sicht nach ein Zweifel nicht aufkommen kann (s. Taf. III, Fig. 6). Diese Gefässe zeigen nun, zwar nicht überall, aber doch vielfach eine bindegewebige Verdickung der Intima, durch welche das Lumen stark eingeengt, oft bis auf einen Spalt verkleinert wird.

Bakterien finden sich bei Färbung nach Weigert nur ganz vereinzelt in dem Granulationsgewebe in der Nähe der Striktur, sonst nirgends.

Zusammenfassung.

Als Zeichen abgelaufener Entzündung finden sich die Striktur, die von einer früheren Perforation an der Strikturstelle herrührende Muskelnarbe und die unregelmässigen, organisierten Auflagerungen der Serosa. Von frischeren Entzündungserscheinungen ist ein kleiner, die Processuswand vollständig durchsetzender Granulationsherd im Bereich der Striktur, von einer frischen Perforation stammend, nachweisbar. Das Mesenteriolum zeigt keinerlei frische Entzündungserscheinungen. Von älteren Veränderungen sind die Blutgefässe vollkommen frei, abgesehen etwa von einer Vermehrung und Sclerose des perivaskulären Bindegewebes der Vene, die Lymphgefässstämme des Mesenteriolum zeigen stellenweise eine Verdickung der Intima. Im Bereich des Granulationsherdes zeigen zwei kleine Gefässe, eine Arterie und eine Vene, frische Organisations- bezw. Obliterationsvorgänge. In der Subserosa scheint eine Anbildung von lymphoidem Gewebe stattzufinden.

14. Appendicitis chronica. Operation im Intervall, 4 Wochen nach dem 3. Anfall. Heilung.

Th. Sch., 20j. Mädchen. Früher stets gesund. Erkrankte Anfang August 1903 mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite, Kopfschmerzen, Erbrechen und anfangs Diarrhoe, die von Stuhlverstopfung gefolgt war. Mitte September 1903 traten neuerdings Schmerzen auf, die zum Teil auf Gebärmutterentzündung bezogen wurden. Vom 17. XII. 03 bis 10. I. 04 wurde Pat. wegen Appendicitis in der hiesigen med. Klinik behandelt. Sie klagte dort über andauerndes Stechen in der rechten Unterbauchgegend und es wurde eine etwa 6 cm lange, bleistiftdicke Resistenz in der Gegend des Wurmfortsatzes gefühlt. Vom 23.—28. XII. mässiges Fieber, seitdem normale Temperatur. Leukocyten 9000—11000.

11. I. 04. Ziemlich kräftig gebautes Mädchen. Schleimhäute blass. Lungen, Herz o. B. Puls 72. Abdomen von normaler Form, Bauchdecken nicht gespannt. In der Ileocoecalgegend fühlt man eine undeutliche Resistenz, die sich nirgends deutlich abgrenzen lässt. Druckempfindlichkeit sehr gering. Die spontane Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend wird durch die Untersuchung nicht gesteigert. Die gynäkologische Untersuchung ergiebt völlig normale Verhältnisse. — 13. I. Operation. Pararectalschnitt. Bauchdecken normal. Der Processus wird leicht ge-

funden. Er ist vollständig frei, klein, anscheinend unverändert. Abtragung und Uebernähung des Stumpfes. Bauchdeckennaht in 3 Etagen. — Glatter Verlauf. Geheilt und beschwerdefrei entlassen am 2. II. 04.

Das Präparat wurde lebenswarm bei der Operation in warmer 4%iger Formalinlösung fixiert. Der Processus ist federkieldick, blass, makroskopisch unverändert, ebenso das bis zur Spitze reichende Mesenteriolum.

Mikroskopischer Befund: An der Spitze des Processus fehlt auf eine kurze Strecke das Lumen. Es ist ausgefüllt durch ein junges, kernreiches Bindegewebe, in das Reste von lymphadenoidem Gewebe eingebettet sind. Weiterhin ist das Lumen überall offen. Den Inhalt bildet über der Obliteration zunächst ein langer, dünner Kotstein, der in vivo sicherlich der Wand unmittelbar angelegen hat, wie aus der Gestaltung der benachbarten Wand sowie daraus hervorgeht, dass Teile von Epithel und lymphadenoidem Gewebe stellenweise dem Kotstein aussen anhaften, der sich bei der Härtung etwas von der Wand zurückgezogen hat. Die nach der Spitze zu gelegenen Teile des Kotsteins sind im Centrum in ziemlich ausgedehnter Weise verkalkt, die weiter basalwärts gelegenen sind frei von Verkalkungen und bestehen ebenso wie der nicht verkalkte Rest fast ausschliesslich aus ungeheueren Bakterienmassen, denen eine in den centralen Teilen sehr geringe, in den peripheren grössere Anzahl zelliger Bestandteile beigemischt sind. Kotpartikel finden sich in dem ganzen Kotstein nur in sehr geringer Menge. Die Schleimhaut zeigt dicht oberhalb der Obliteration an einer Seite des Kotsteinlagers ein kleines oberflächliches Ulcus. Ueberall sonst ist das Epithel gut erhalten und sind zahlreiche, gut ausgebildete und regelmässig angeordnete Drüsenschläuche vorhanden. Hie und da erscheint das Epithel durch den Druck des Kotsteins etwas abgeflacht und sind die Drüsenschläuche verdrängt oder etwas niedriger als gewöhnlich. Die Muscularis mucosae ist sehr schwach entwickelt. Das lymphadenoide Gewebe ist überall in normaler Ausdehnung vorhanden und mit gut ausgebildeten Follikeln versehen. Die Submucosa ist von geringer Dicke, zart, beim Schneiden leicht zerreisslich, von geringem Fettgehalt. Die Muscularis ist relativ dünn, beide Schichten gleich dick. Subserosa und Serosa sind normal, nicht verdickt, Deckzellen stellenweise noch gut erhalten, platt. Nirgends zeigt die Wand entzündliche Infiltration.

Das Mesenteriolum besteht aus normalem Fettgewebe und ist frei von allen Zeichen älterer oder frischerer Entzündung.

Blutgefässe. Von den Arterien zeigt der Hauptstamm in der Nähe der Spitze eine geringfügige excentrische bindegewebige Verdickung der Intima. Alle übrigen Arterien, sowie sämtliche Venen sind intakt.

Lymphapparat. Ausser dem bereits beschriebenen gut ausgebildeten lymphadenoiden Gewebe im Inneren des Processus wurde solches weder in der Subserosa noch im Mesenteriolum angetroffen.

Kleinere Lymphgefässe traten nirgends hervor. Grössere Lymphgefässe sind in der Subserosa und im Mesenteriolum in grösserer Zahl sichtbar. Sie haben normalen Inhalt und normale Wandung mit Ausnahme eines Gefässes, dessen Lumen teils durch starke Kontraktion, teils aber auch durch eine bindegewebige Verdickung der Intima bedeutend, fast bis zum Verschwinden, verengert ist.

Bakterien bilden die Hauptmasse des Kotsteins. An ulcerierten Stellen finden sie sich in geringer Menge auch in den oberflächlichen Gewebsschichten. Die übrige Wand sowie das Mesenteriolum sind frei davon.

Zusammenfassung.

Die einzigen pathologischen Befunde an diesem Processus sind eine kurze Obliteration an der Spitze, ein kleines oberflächliches Ulcus im benachbarten Teil des Lumens und ein langer, dünner Kotstein mit Verkalkungen. Von Veränderungen der Blutgefässe wurde lediglich eine umschriebene Intimaverdickung der Arterie in der Nähe der Spitze gefunden. Der Lymphapparat ist normal abgesehen von Intimaverdickungen in einem Lymphgefäss des Mesenteriolum.

15. Appendicitis chronica. Operiert im Intervall $4^1/_2$ Wochen nach dem 3. Anfall. Heilung.

B. Sch., 20 J., Dienstknecht. Pat., früher stets gesund, hat angeblich seit Anfang März 1903 dreimal Blinddarmentzündung durchgemacht. Das 1. Mal habe er 6 Wochen lang mit Fieber und Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend krank gelegen, konnte dann wieder arbeiten. Am 16. VIII. 03 erkrankte er plötzlich wieder unter den gleichen Erscheinungen, lag 4 Wochen zu Bett. Zum 3. Male erkrankte er am 13. XI. 03, lag jedoch nur 8 Tage zu Bett. Zur Zeit hat Pat. keine Beschwerden.

30. XI. 03. Für sein Alter auffallend kleiner und schmächtiger Jüngling von gesunder Hautfarbe. Herz und Lunge o. B. Temp. 37,4°. Abdomen mässig vorgewölbt. In der rechten Unterbauchgegend fühlt man fingerbreit nach einwärts von der Darmbeinschaufel einen kleinhühnereigrossen, derben Tumor von walzenförmiger Gestalt und glatter Oberfläche, der sich nur wenig verschieben lässt. Perkussionsschall darüber etwas abgeschwächt. Geringe Druckempfindlichkeit. — Bei Bettruhe und flüssiger Diät bildete sich der Tumor erheblich zurück und es blieb nur noch eine unbestimmte Resistenz bestehen. Bei diesem Befund 16. XII. Operation. Pararectalschnitt. Der Processus ist eingebettet in zahlreiche Adhäsionen, gerötet, verdickt und in der Mitte derart abgeknickt, dass die beiden Schenkel einander nahezu parallel liegen. Er ist etwas gegen das Becken zu verlagert und liegt der Aussenseite des Coecum an. Abtragung und Uebernähung des Stumpfes. Bauchdeckennaht in 2 Etagen.

— Wegen eines gashaltigen Bauchdeckenabscesses mussten die Hautnähte am 18. XII. wieder entfernt werden. Keine weitere Störung. Am 19. I. 04 mit kleiner granulierender Wunde entlassen.

Das Präparat wurde lebenswarm bei der Operation in 4%iger warmer Formalinlösung fixiert, in Alkohol gehärtet. Der gehärtete und nach Trennung der Adhäsionen gestreckte Processus ist 5 cm lang, blass, hie und da etwas Gefässinjektion. Der basale Teil ist von normaler Dicke. Es folgt dann ein 3,5 cm langes etwas dickeres Stück, das durch eine schon äusserlich hervortretende, deutlich verengte Stelle von der 1 cm langen Spitze getrennt ist. Letztere ist nicht erweitert, sondern erheblich dünner als das Mittelstück. An der Spitze sind Teile des Netzes adhärent. Nach der Striktur zieht eine dünne Adhäsion hin. Das Mesenteriolum ist nur bis zur Striktur deutlich verfolgbar, weiterhin geht es in den Netzadhäsionen auf. Es ist mässig fettreich, frei von frischeren Entzündungserscheinungen.

Mikroskopischer Befund: Das Lumen des Processus enthält in dem der Spitze zunächst gelegenen Drittel nur spärliche Lymphocyten, Leukocyten und rote Blutkörperchen, dazu vereinzelte Epithelzellen. Weiter basalwärts findet sich neben diesen Bestandteilen noch eine fest geschlossene, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Masse, die sich nach van Gieson braunrot färbt und mit Hämatoxylin violett gefärbte, unter dem Messer knirschende Kalkeinlagerungen enthält. Diese Masse hat nur geringen Umfang und füllt das Lumen nirgends ganz aus. Es kann kein Zweifel sein, dass es sich um einen sogenannten Kotstein handelt. Von Kotbestandteilen, Speiseresten wie dergleichen ist allerdings nicht die Spur zu entdecken. Färbt man nach Weigert auf Bakterien, so zeigt sich, dass die ganze beschriebene Masse aus dicht geballten Bakterienmassen besteht, nur einige Zellen und rote Blutkörperchen liegen dazwischen. Der ganze Klumpen liegt wie ein Fremdkörper im Lumen. Er ist umgeben von einem lockeren, zelligen Exsudat, das zwar auch Bakterien enthält, aber bei weitem nicht so zahlreich, wie der „Kotstein“ selbst. Die Wand des Processus zeigt in der Nähe seiner Spitze höchst eigenartige Verhältnisse. Betrachtet man makroskopisch das Querschnittsbild, so sieht es aus, als lägen zwei dünne Wurmfortsätze nebeneinander und seien miteinander verwachsen. Ein Blick durch das Mikroskop lehrt, dass das eine dieser Gebilde aus der halbmondförmigen, sehr kräftig entwickelten Muskulatur besteht, welche eine dicke Binde- und Fettgewebsschicht und eine Anzahl grosser Follikel teilweise umschliesst. Die Muskulatur bildet etwa $^2/_3$ einer Kreisperipherie. An den die Konkavität und das letzte Drittel ausfüllenden, eben beschriebenen Inhalt schliesst sich unmittelbar das zweite kreisförmige Gebilde an, das in seinem Centrum das Lumen des Processus enthält. Dieses ist ebenfalls von einer Anzahl Follikel umschlossen, auf welche nach aussen hin ein zellreiches Granulationsgewebe folgt. In diesem erkennt

man eine Anzahl unregelmässig angeordneter, nirgends zu grösseren Verbänden vereinigter Muskelfasern. Das Lumen ist teils ebenfalls begrenzt von Granulationsgewebe, teils von einer einfachen Schicht kubischen bis cylindrischen Epithels, das sich hie und da zu ganz niedrigen Drüsenschläuchen einsenkt. Jenseits der Striktur gewinnt die Mucosa normale Beschaffenheit und besitzt zahlreiche, tiefe und ziemlich regelmässig angeordnete Drüsenschläuche. Diese werden nur an den Stellen, wo der oben beschriebene Kotstein der Wand dichter anliegt, etwas spärlicher, auch ist an diesen Stellen das Epithel flacher. Unweit der Basis zeigt die Mucosa zwei kleine, nur bis in die Follikelschicht reichende Ulcerationen. In den Drüsenschläuchen beobachtet man sehr zahlreiche Mitosen. Die Muscularis mucosae ist in selten schöner Weise ausgebildet. Von den allenthalben zahlreich (9—16) vorhandenen Follikeln liegt ein Teil oberhalb, ein Teil unterhalb der Muscularis mucosae. Im letzteren Falle zeigt dieselbe auf der Höhe des Follikels eine Lücke. Die Submucosa besteht aus derbem Bindegewebe mit einer wechselnden, meist nur geringen Menge von Fettgewebe und einer mässigen Zahl eingestreuter Lymphocyten. Die Muscularis ist fast durchgehends sehr ungleich entwickelt, auf der einen Seite oft nur halb so dick als auf der gegenüberliegenden. Beide Muskellagen nehmen etwa in gleichem Masse zu oder ab. Der grösste Teil der im Bereich des Mesenteriolum gelegenen muskulären Wand gehört dem schwachen Teil an. Durch die Ungleichheit der Muskulatur und eine in gleichem Sinne wechselnde ungleiche Verteilung des lymphadenoiden Gewebes ist das Lumen streckenweis excentrisch verlagert. Fast überall ist die Muscularis von breiten Zügen kernreichen Bindegewebes durchsetzt. Die Subserosa besteht aus kernarmem Bindegewebe. Ihre Gefässe sind grossenteils erheblich erweitert. Die Serosa ist auf weite Strecken bedeckt mit zarten, stark vaskularisierten, völlig organisierten Adhäsionen.

Das Mesenteriolum besteht überall aus normalem Fettgewebe und zeigt nirgends frischere Entzündungserscheinungen. Aeltere peritonitische Auflagerungen, völlig organisiert und vaskularisiert, finden sich auch hier. An einer Seite des Mesenteriolum ist auf eine Strecke von 1.5—2 cm eine ziemlich beträchtliche Schicht glatter Muskelfasern der Subserosa eingelagert.

Die Blutgefässe, Arterien wie Venen, zeigen zum weitaus grössten Teil keinerlei Veränderungen. Nur eine kleinere Vene zeigt Obliterationsvorgänge. Sie liegt in der peripheren Hälfte und enthält nirgends mehr Blut. Das Lumen ist durch eine bindegewebige Verdickung der Intima teils nur verengt, teils vollkommen verschlossen.

Lymphapparat. Die zahlreichen Follikel der Mucosa sind sehr gut ausgebildet und durch sehr grosse Keimcentren ausgezeichnet. Ausserdem findet sich lymphoides Gewebe in überraschender Menge in der Subserosa, und zwar besonders in der peripheren Hälfte des Processus. Zwar

begegnet man hier nirgends grösseren Lymphdrüsen, dagegen sind Anhäufungen von Lymphocyten vom Umfang eines Follikels mit deutlich ausgeprägten Keimcentren oft an der ganzen Peripherie des Processus, einschliesslich des Mesenteriolumansatzes, verteilt und bis zu 6 in ein und demselben Schnitt zu sehen. Im freien Teil des Mesenteriolum dagegen finden sich nur 2 Lymphfollikel etwas basalwärts von der Mitte. In einem gewissen Gegensatz zu diesem Reichtum an lymphoidem Gewebe steht die Zahl der Lymphgefässe. Hie und da fällt in der Subserosa ein erweitertes Lymphgefäss auf, die meisten sind jedoch nicht erweitert. Das Mesenteriolum enthält 1—2 grössere Lymphgefässe. Nirgends sind daran pathologische Veränderungen wahrzunehmen.

Zusammenfassung.

An der Spitze dieses Processus sind unzweideutige Zeichen einer alten Perforation vorhanden, die durch Netzadhäsionen abgeschlossen wurde. Das Lumen ist teils in Obliteration begriffen, teils hat es sich durch neugebildetes Epithel begrenzt. Bei dieser Perforation ist es zu ausgedehnten peritonitischen Veränderungen am Processus und seinem Mesenteriolum gekommen, worauf zahlreiche organisierte Auflagerungen und Adhäsionen hinweisen. Die Blutgefässe zeigen völlig normale Verhältnisse bis auf eine kleine Vene, die obliteriert ist. Am Lymphapparat fällt der grosse Reichtum an Follikeln in der Mucosa und Subserosa auf. Dagegen sind Lymphgefässe nur spärlich vorhanden und frei von pathologischen Veränderungen. Ein im Lumen des Processus liegender „Kotstein“ besteht seiner Hauptmasse nach aus Bakterien, daneben aus Zellen und roten Blutkörperchen, eigentliche Kotbestandteile fehlen.

16. Appendicitis chronica. Operation im freien Intervall etwa 2 Monate nach dem 3. Anfall. Heilung.

Sch., 27 J., Leutnant. 1. Anfall im Januar 1903, 5 Tage lang mässig heftige Schmerzen, kein Fieber, nie Erbrechen. Opium. Aufgestanden nach 14 Tagen. 2. Anfall im Juni nach langer Eisenbahnfahrt von viertägiger Dauer, nur leichte Schmerzen. 3. Anfall Anfang August. Wieder nach Bahnfahrt heftige Schmerzen der Ileocoecalgegend 14 Tage lang, Fieber über 38°, Abmagerung. Seither keine Schmerzen mehr.

8. X. 03. Magerer, gesund aussehender, junger Mann. Leib weich, nicht aufgetrieben. Ileocoecalgegend etwas druckempfindlich. Man fühlt eine walzenförmige Resistenz von der Grösse eines kleinen Fingers.

9. X. 03 Operation. Pararectalschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle stellt sich der Processus von selbst ein. Er ist infiltriert, erigiert, sein Mesenteriolum verdickt. Keine Verwachsungen. Abtragung des Processus nebst Mesenteriolum an der Basis. Ein etwa 1 cm langes Stück bleibt am Coecum. Uebernähung des Stumpfes. Etagennaht der Bauchdecken. Absolut glatter Verlauf. Geheilt entlassen am 13. XI. 03.

Präparat in 4%igem Formalin geschlossen fixiert, in Alkohol gehärtet. Nach der Härtung ist der Processus 3,5 cm lang, das Mesenteriolum an der Basis 1,5 cm breit, nach der Spitze zu sich verschmälernd, bis zur Spitze reichend, fettreich. Gegenüber dem Mesenteriolumansatz findet sich eine zarte Adhäsion mit feinen Gefässen. Der Processus selbst erscheint in seiner basalen Hälfte normal, die Serosa etwas injiciert. Grenze gegen das Mesenteriolum hier deutlich. Die periphere Hälfte ist kolbig verdickt und zeigt eine durch ihre blassere Färbung und leichte Einziehung sich auszeichnende Stelle, nach welcher radiär zahlreiche kleine Gefässe hinziehen, und wo auch die erwähnte Adhäsion endet. An dem verdickten Teil ist die Grenze gegen das Mesenteriolum undeutlich.

Mikroskopischer Befund: An dem fertigen Schnitt gemessen beträgt der Durchmesser des ganzen Processus im basalen Teil 7 mm, an der Stelle seiner grössten Breite 9,5 mm. Das Lumen beginnt an der Spitze als Spalt von 3 mm Länge und 1—1,5 mm Breite, es erweitert sich dann zu einer nahezu kreisförmigen Oeffnung mit einem Durchmesser von 3,5 mm an der weitesten Stelle und verengt sich dann ziemlich schnell bis zum fast völligen Verschwinden jedes Lumens. An der engsten Stelle beträgt der Durchmesser etwa $^1/_4$ mm. Basalwärts folgt dann wiederum eine Erweiterung, wobei das Lumen zuerst rundliche, dann keilförmige, weiterhin Y-förmige Gestalt annimmt. In der ganzen Ausdehnung des Lumens besteht der Inhalt aus einer dichten Anhäufung von Zellen, nirgends sind Kotbestandteile beigemengt. Die Zellen sind grösstenteils poly- und mononucleäre Leukocyten, und zwar überwiegen bald die einen, bald die anderen. An der engsten Stelle finden sich fast ausschliesslich mononucleäre Lymphocyten, mit den Zellen des benachbarten lymphoiden Gewebes übereinstimmend, dagegen sind in der Erweiterung des distalen Endes fast alle Zellen polynucleäre Leukocyten. Hie und da, besonders basalwärts von der Striktur, sind diesen Zellmassen abgestossene Epithelien, zuweilen Teile von Drüsenschläuchen beigemischt.

Das Epithel der Mucosa ist fast in der ganzen Ausdehnung erhalten, nur in wenigen Schnitten zeigt es Defekte, die aber immer nur einen kleinen Bruchteil der Cirkumferenz betreffen. Während im basalen Teil in ziemlich regelmässigen Abständen Lieberkühn'sche Drüsenschläuche sich einsenken, sind dieselben im peripheren, erweiterten Teil nur spärlich vertreten. Der grösste Teil des Lumens ist hier mit einer einfachen Lage kubischer bis niedrig cylindischer Epithelien ausgekleidet. An der Stelle, wo im basalen Teil das Lumen Y-Form hat, ragt polypenartig ein mit besonders zahlreichen Drüsenschläuchen versehenes Schleimhautstück in das Lumen vor. Unter dem Epithel und in der Umgebung der Drüsenschläuche liegt eine mächtige Lage lymphoiden Gewebes mit sehr zahlreichen Lymphfollikeln mit grossen Keimcentren. Die Dicke

dieser lymphoiden Zone wechselt. Sie bildet im basalen Teil eine 1 mm dicke Schicht, nimmt dann distalwärts derart zu, dass an der Stelle der Striktur das excentrisch gelegene, punktförmige Lumen von einem auf der einen Seite 2 mm, auf der anderen fast 4 mm dicken Mantel lymphoiden Gewebes umgeben wird, und nimmt dann wieder etwas ab, jedoch ist sie selbst in dem erweiterten blinden Ende noch 1,5 mm dick. Auch hier liegt stellenweise das Lumen excentrisch, besonders in der Nachbarschaft der Einmündungsstelle der Mesenterialgefässe, denen der dünnere Teil der lymphoiden Zone zugekehrt ist. Die Zahl der Follikel ist eine sehr grosse. An einem Querschnitt wurden bis zu 28 Keimcentren gezählt. An der Stelle der Striktur ragen Drüsenschläuche in unregelmässiger Weise tief zwischen die hier besonders zahlreichen Follikel hinein. Eine Muscularis mucosae ist nur an wenigen Stellen angedeutet.

Die Submucosa ist von geringer Dicke und besteht aus derbem Binde- und reichlichem Fettgewebe, in dem eine Anzahl unveränderter Gefässe eingebettet sind.

Die Muscularis besteht aus einer inneren cirkulären und einer äusseren longitudinalen Lage. Letztere ist überall die schwächere, meist nur halb so dick als die cirkuläre. Die Muscularis ist an der mesenterialen Seite beträchtlich schwächer als an der gegenüberliegenden.

Die Subserosa enthält ziemlich viel Fettgewebe, das sich kontinuierlich in das ebenfalls fettreiche Mesenteriolum fortsetzt. Dieses ist am Präparat im basalen Teil bis zu 1,3 cm breit, nach der Spitze zu verschmälert es sich allmählich bis auf 0,3 cm. Die äussere Begrenzung wird gebildet von einer Serosa, deren Bindegewebe locker gebaut und kernarm ist, während die Deckzellen grossenteils verloren gegangen, jedenfalls nirgends geschwollen oder hypertrophiert sind. In den mittleren beiden Vierteln sitzt an der dem Mesenteriolum entgegengesetzten Seite der Serosa eine zarte, von sehr zahlreichen kleinen Gefässen durchsetzte Adhäsion auf. Sie besteht aus jungem, kernreichem Bindegewebe und zeigt nirgends Zeichen frischer Entzündung.

Die Blutgefässe zeigen, abgesehen von Lymphocytenansammlungen im perivaskulären Gewebe einiger kleiner Gefässe, keinerlei pathologische Veränderungen.

Lymphapparat. Das lymphadenoide Gewebe ist sehr reichlich ausgebildet. Ausser dem der Mucosa, das zahlreiche grosse Keimcentren enthält, finden sich noch mehrere grosse Lymphdrüsen im Mesenteriolum, hauptsächlich in der Nähe der Spitze und an der Basis, während sie in den mittleren Teilen fehlen. Die grösste Zahl der in ein und demselben Schnitt gefundenen Lymphdrüsen war drei, davon zwei im Mesenteriolum, die dritte dagegen in der Subserosa auf der dem Mesenteriolum entgegengesetzten Seite. Häufig liegt neben diesen Lymphdrüsen ein weites Lymphgefäss vom Kaliber einer mittleren Vene. Lymphgefässen derselben Grösse begegnet man vielfach im Mesenteriolum. Sie zeigen in der Mehrzahl

eine kernarme Adventitia, eine sehr schwache, nur aus 1—2 Zellreihen bestehende Muscularis und eine aus einer einfachen Endothelschicht bestehende Intima. Der Inhalt besteht aus Lymphserum und spärlichen mononucleären Lymphocyten. Von den kleineren Lymphgefässen, die in der Submucosa liegen, sind viele, zumal perivaskuläre ganz voll gepfropft mit mononucleären Lymphocyten.

Zusammenfassung:

Nach Anamnese und Befund handelt es sich um einen Processus, der früher der Sitz einer Entzündung gewesen sein muss. Darauf weisen hin die Adhäsion, die Striktur und der pathologische Inhalt (Eiter.) Eine Narbenbildung, wie sie nach dem makroskopischen Bilde vorzuliegen schien, konnte mikroskopisch nicht nachgewiesen werden. An der Stelle der Striktur ist das Auffälligste die Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes der Mucosa, von einer bindegewebigen Narbenbildung findet sich keine Spur. Die Blut- und Lymphgefässe haben durchgehends ein normales Aussehen. Der einzige auffällige Befund besteht in einer Anhäufung von mononucleären Lymphocyten in der Adventitia einer Anzahl kleinerer Blutgefässe und eines grösseren Lymphgefässes sowie in zahlreichen kleineren Lymphgefässen. Von entzündlichen Infiltraten unterscheiden sich diese Zellanhäufungen durch den gänzlichen Mangel polynucleärer Leukocyten.

17. Appendicitis chronica. Operiert im Intervall $6^1/_2$ Wochen nach dem 4. Anfall. Heilung.

K. R., 20j. Mädchen. Erkrankte zum 1. Male mit Schmerzen in der Blinddarmgegend im Januar 1903, lag damals nicht zu Bett. 2. Erkrankung im Juni 03, lag 4 Tage zu Bett. 3. Erkrankung im August 03. Nachdem schon einige Tage lang starke Schmerzen bestanden hatten, lag Pat. 8 Tage lang zu Bett, war dann wieder auf, konnte aber nicht arbeiten. Bei allen drei Anfällen sei Fieber vorhanden gewesen, am stärksten beim letzten, angeblich bis 38,9°. Während des 1. Anfalls Erbrechen, später nicht mehr. Jetzt wieder seit 3 Wochen leichte Schmerzen in der Blinddarmgegend. 21. XI. 03. Kräftiges, gut genährtes Mädchen mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Temp. 37,5°, Puls 80, regelmässig, kräftig. Lungen, Herz o. B. Abdomen von normaler Form. Bei Palpation starke Spannung der Bauchmuskulatur, rechts stärker als links. Neben dem rechten Rectusrand in der Ileocoecalgegend eine druckempfindliche Stelle. Stuhlgang angehalten. — 23. XI. Nachdem auf Einlauf Stuhlgang erfolgt ist, fühlt man jetzt etwas nach einwärts vom Mac Burney'schen Punkt eine Resistenz ohne bestimmte Form. — Nachdem bei Bettruhe und Diät jede Schmerzhaftigkeit verschwunden war, 15. XII. 03 Operation. Pararectalschnitt. Bauchdecken unverändert. Processus leicht auffindbar. Er ist wohl etwas dicker als gewöhnlich, zeigt aber sonst äusserlich keine Spuren einer abgelaufenen Erkrankung. Abtragung

und Uebernähung des Stumpfes. Verschluss der Bauchhöhle durch eine fortlaufende Seidennaht und Hautnaht. — Glatter Verlauf. Geheilt entlassen am 6. I. 03.

Das Präparat wurde sofort bei der Operation lebenswarm in warmer 4 %iger Formalinlösung fixiert, in Alkohol gehärtet. Der gehärtete Processus ist etwa 7 cm lang, schwach gebogen, in der basalen Hälfte etwas weiter als in der peripheren. Serosa blass, nirgends Spuren von Adhäsionen. Das Mesenteriolum reicht bis an die Spitze. Es ist fettreich und ebenfalls frei von entzündlichen Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Der Processus besitzt zwar überall ein offenes Lumen, doch ist dasselbe etwa 1 cm oberhalb des blinden Endes stark verengert. Der spärliche Inhalt wird gebildet aus Leukocyten und Bakterien, denen sich hie und da minimale Kotpartikel beimischen. Die Schleimhaut ist in den basalen $^{2}/_{3}$ intakt und mit langen, regelmässig angeordneten Drüsenschläuchen versehen. Im 3. Viertel wird die Drüsenanordnung etwas unregelmässig. Besonders fällt eine Stelle auf, an der ein Stück der Schleimhaut gleichsam sequestriert erscheint. Das Stück ist keilförmig, seine Basis nach dem Lumen gekehrt und mit gut erhaltenem Epithel überzogen, die Spitze setzt sich durch eine Ulceration in das lymphadenoide Gewebe fort. Das Gewebe der centralen Teile ist wohlerhalten, nirgends nekrotisch und enthält einige Drüsenschläuche. Gegen die nicht epithelbedeckten freien Seitenränder zu findet sich eine etwas stärkere Rundzellenanhäufung. Man könnte nun vielleicht denken, es handele sich hier um ein Kunstprodukt, um ein bei der Präparation abgerissenes und dislociertes Schleimhautstück. Dem widerspricht jedoch die Beschaffenheit des darunterliegenden Gewebes. Zwar findet sich, wie erwähnt, ein kleines, den Durchtritt der Spitze des keilförmigen Stückes gestattendes Ulcus sowie unweit davon ein zweiter kleiner Epitheldefekt, nirgends jedoch eine Lücke, in welche das ganze Stück hineinpassen würde. Es wäre zwar die Contour des Lumens eine regelmässige, wenn man sich die seitlichen Enden der epithelbedeckten Oberfläche des keilförmigen Stückes auf die durch eine Lücke getrennte normale Schleimhautauskleidung fortgesetzt denkt, doch kann hier eine Verwachsung nicht bestanden haben, da sich eine kontinuierliche Lage von Epithel von der Schleimhautauskleidung des Lumens unter die epithelentblösste Seite des Stückes fortsetzt. Von dieser epithelialen Trennungsschicht gehen auch Drüsenschläuche aus, die jedoch kaum halb so hoch sind wie die des normalen Teiles. Es erscheint mir daher sicher, dass sich unter einem teilweise eliminierten Schleimhautstück nach Art der Ausheilung anderweitiger Darmulcera vielleicht von erhaltenen Drüsenresten aus eine neue Epithelbedeckung gebildet hat. In demselben Schnitt findet sich noch ein kleines Ulcus auf der gegenüberliegenden Seite, an dem die Inhaltsmasse fest anhaftet. Weiter nach der Spitze zu verengert sich allmählich das Lumen bis es an der engsten Stelle kaum noch für eine Stecknadel durch-

gängig bleibt. Das Epithel ist bis weit hinein in diese Striktur erhalten, an der engsten Stelle jedoch bekleidet es nur noch einen kleinen Teil der Innenfläche, der Rest ist von Granulationsgewebe begrenzt. Dagegen sind auch an dieser engsten Stelle in mehr als der Hälfte des Umfanges sehr lange und ziemlich dichtstehende Drüsenschläuche erhalten, während der Rest nur sehr spärliche Drüsen enthält. Das lymphadenoide Gewebe ist hier in grosser Menge vorhanden, während es in dem drüsenreicheren Teil streckenweise ganz fehlt. Auch in dem weiter distal gelegenen Teile erhält sich eine gewisse Unregelmässigkeit in der Verteilung der Drüsenschläuche. Eine Muscularis mucosae ist an vielen Stellen überhaupt nicht nachweisbar, an anderen ist sie sehr schwach entwickelt. Das lymphadenoide Gewebe bildet abgesehen von den oben erwähnten Unregelmässigkeiten überall eine sehr dicke, gleichmässige Lage mit zahlreichen grossen Follikeln. Von den zum Teil sehr grossen Keimcentren sind basalwärts von der Striktur in der Nähe des oben beschriebenen, teilweise gelösten Schleimhautstückes einige auffallend locker gebaut, ihre Zellanordnung unregelmässig, durchsetzt von einem fibrinösen Exsudat und einer vermehrten Zahl polynucleärer Leukocyten. Ein Teil der Ulcerationen setzt sich in solche Follikel fort. Die Submucosa ist von mässiger Dicke, enthält nur wenig Fettgewebe und ist nirgends entzündlich infiltriert. Die Muscularis ist im Ganzen nur schwach entwickelt, beide Schichten von etwa gleicher Stärke. Nirgends, auch nicht im Bereich der Striktur sind Narben oder sklerotische Veränderungen zu sehen. Subserosa und Serosa sind zart, zellarm, nicht verdickt, frei von Auflagerungen.

Das Mesenteriolum zeigt nirgends die geringsten pathologischen Veränderungen.

Die Blutgefässe sind durchweg völlig intakt.

Lymphapparat. Ausserhalb des Processus mit seinem reich entwickelten lymphadenoiden Gewebe wurde nur eine kleine Lymphdrüse im basalen Viertel des Mesenteriolum gefunden. Die Lymphräume an der Grenze der Follikel sind oft auffallend deutlich sichtbar. Ebenso treten in der longitudinalen Muskelschicht und in der Subserosa eine grosse Anzahl sehr stark erweiterter Lymphgefässe hervor, während solche in der Submucosa nur selten gefunden werden. Das Mesenteriolum enthält nur wenige, aber ebenfalls ziemlich weite Lymphgefässe (s. Taf. III, Fig. 5). Wand und Inhalt sind normal.

Die Färbung auf Bakterien ergiebt eine mässige Menge davon im Lumen. In der Nähe der ulcerierten Stellen setzen sie sich ins Gewebe fort und sind hier besonders in den aufgelockerten Follikeln nachweisbar. Sie finden sich auch in den epithellosen Seitenteilen des „sequestrierten“ Schleimhautstückes und im benachbarten Gewebe, vereinzelt auch in diesem Schleimhautstück selbst.

Zusammenfassung.

Pathologische Veränderungen finden sich ausschliesslich im Bereich

der Schleimhaut, und zwar eine Striktur und kleine, bis in die Follikelschicht reichende Ulcerationen. Submucosa, Muscularis und Serosa zeigen keinerlei Andeutungen abgelaufener oder frischer Entzündungsvorgänge, ebenso ist das Mesenteriolum normal. Die Blutgefässe sind unverändert, die Lymphgefässe grösstenteils stark erweitert.

18. Appendicitis chronica. Operation 7 Wochen nach dem 5. Anfall im Intervall. Heilung.

G. W., 27 J., Bierführer. Vor 2 J. linksseitige Lungen- und Brustfellentzündung. Erkrankte im Juni 1900 plötzlich mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und Fieber. Der Arzt konstatierte Blinddarmentzündung. 12-wöchentliches Krankenlager bei konservativer Behandlung, war dann wieder arbeitsfähig. Seitdem noch vier weitere Anfälle: Frühling und Herbst 1901, Juli 1902 und April 1903. Die Krankheitserscheinungen waren immer die gleichen, Krankheitsdauer 5—6 Wochen. Zwischen den Anfällen keine Beschwerden. Seit dem letzten Anfall, der am 23. IV. 03 begann, arbeitete Pat. nicht mehr, da er immer ein mässiges Druckgefühl in der Blinddarmgegend hatte.

25. V. 03. Mittelgrosser Mann in ziemlich gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Temp. 37,7, Herz, Lungen o. B. Abdomen mässig vorgewölbt. Kein Tumor zu fühlen, keine Dämpfung. Ileocoecalgegend bei tieferem Eindringen mässig druckempfindlich.

11. VI. Operation. Pararectalschnitt. Processus grösstenteils bedeckt von adhärenten Darmschlingen. Nach stumpfer Lösung der zum Teil recht festen Adhäsionen Abtragung des Processus mit Paquelin. Uebernähung des Stumpfes. Fortlaufende Zwirnnaht durch Muskulatur und Peritoneum. Hautknopfnähte. — Diffuse eitrige Bronchitis mit Temp. bis 40,1. Wundverlauf absolut glatt. 28. VI. geheilt entlassen.

Das Präparat wurde geschlossen nach Kaiserling, fixiert und aufbewahrt. Der gehärtete Processus ist 5 cm lang, etwas mehr als bleistiftdick, blass, einzelne Serosagefässchen deutlich hervortretend. Das Mesenteriolum ist zart, fettarm.

Mikroskopischer Befund: Ein Lumen existiert nur in den beiden mittleren Vierteln des Processus auf eine Strecke von etwa 2 cm. Es ist hier sehr weit, im maximum 7 : 4 mm und enthält neben fädigem Schleim zahlreiche Eiterkörperchen, vereinzelte mononucleäre Lymphocyten und einige rote Blutkörperchen, doch füllt diese Masse nirgends das Lumen ganz aus. Basal- und peripherwärts von dieser als Empyemhöhle zu bezeichnenden erweiterten Lumen ist dasselbe vollständig obliteriert. Die älteren Obliterationsvorgänge zeigt die Basis, wo sich an Stelle des Lumens vollständig ausgebildetes, wenn auch noch kernreiches und lockeres Bindegewebe vorfindet, während in den nach der Spitze zu gelegenen Teilen neben solchem jungen Bindegewebe noch ziemlich viel Granulationsgewebe aus Fibroblasten und Lymphocyten bestehend liegt:

Von Schleimhautepithel ist im Bereich dieser Obliterationen keine Spur mehr zu entdecken, dagegen finden sich noch Reste lymphoiden Gewebes mit einigen Follikeln und stellenweise auch derangierte Reste der Muscularis mucosae. In dem erweiterten Lumen ist die Schleimhaut überall vollständig erhalten, aber stark abgeflacht. Auf weite Strecken findet sich nur eine einfache Epithellage allein oder mit vereinzelten, sehr niedrigen Drüsenschläuchen, nur an einer Stelle ist ein Stück Schleimhaut mit zahlreicheren und tieferen Drüsenschläuchen erhalten, das polypenartig in das Lumen vorspringt. Die Muscularis mucosae ist kräftig entwickelt. Darunter liegt eine ebenfalls stark abgeflachte, im übrigen aber normal gebaute und mit grossen Follikeln versehene Schicht lymphadenoiden Gewebes. Die Submucosa ist in den obliterierten Teilen sehr mächtig entwickelt, im Bereich des Empyems ebenfalls stark zusammengedrückt und gedehnt. Sie besteht grösstenteils aus Fettgewebe, das durch derbe Bindegewebsbalken zusammengehalten wird. Infiltriert ist sie nirgends. Die kräftige Muscularis wird grösstenteils aus cirkulären Fasern gebildet, während die longitudinalen etwas schwächer entwickelt sind. An der allgemeinen Dehnung der Wand, im Bereich des Empyems nimmt auch die Muscularis Teil. Sie zeigt wohl hie und da etwas verbreiterte, kernreiche Bindegewebszüge entlang den kleinen Gefässen, ist aber im Ganzen normal. Subserosa und Serosa sind ziemlich stark vaskularisiert und von teils lockeren und zarten, teils derberen, völlig organisierten und gleichfalls stark vaskularisierten Auflagerungen bedeckt, auch findet sich an einer Stelle eine zarte Adhäsion.

Das Mesenteriolum ist sehr schmal und dünn. Es besteht aus normalem Fettgewebe und zeigt nirgends Entzündungserscheinungen.

Die grösseren Blutgefässe des Mesenteriolum sind durchweg normal, nur in der Nähe der Spitze zeigt ein Arterienast eine geringfügige Verengerung seines Lumens durch eine bindegewebige Verdickung eines Teiles der Intima.

Lymphapparat. Der Gehalt des Wurmfortsatzes selbst am lymphadenoiden Gewebe ist nur gering. Am reichlichsten und besten ausgebildet ist es in der Wand des Empyems, spärlicher hat es sich im Bereich der Obliterationen erhalten. Hier findet man zuweilen Lymphocytenanhäufungen von der Grösse eines Follikels auch in der Submucosa. Spärliche und sehr kleine Lymphocytenhaufen sind in der Subserosa verstreut. Im Mesenteriolum wurden keine Lymphdrüsen angetroffen. Kleine, mit Lymphocyten gefüllte Lymphgefässe sieht man spärlich in der Submucosa, daneben findet sich hier im Bereich der basalen Obliteration ein etwas grösseres, nur mit Serum gefülltes Lymphgefäss. Im Mesenteriolum werden Lymphgefässstämme bis zu 4 in einem Schnitt angetroffen. Sie begleiten meist paarweise die grösseren Gefässe. Ihre Natur ist durch ihre Lage, ihren aus Serum und vereinzelten mononucleären Lymphocyten bestehenden Inhalt und den gelegentlichen Nachweis von Klappenquer-

schnitten ausser Frage gestellt. Ihre Wand enthält eine verhältnismässig kräftige Muscularis. Während diese Gefässe sonst überall völlig normal aussehen, zeigt eines davon in der Nähe der Basis eine starke Verengerung seines Lumens durch eine koncentrische bindegewebige Verdickung der Intima.

Bakterien sind mit Weigert's Bakterienfärbung in der Wand nirgends, in dem zelligen Exsudat der Empyemhöhle nur ausserordentlich spärlich nachweisbar.

Zusammenfassung.

Als Residuum einer abgelaufenen Entzündung im Wurmfortsatz sind Obliterationen an der Spitze und an der Basis nachweisbar, welche eine Empyemhöhle zwischen sich schliessen. An der Aussenseite weisen organisierte Auflagerungen und eine Adhäsion auf eine Beteiligung des Peritoneum hin. Frischere Entzündungsprozesse fehlen. Von Gefässveränderungen finden sich eine Intimaverdickung eines Arterienastes in der Nähe der Spitze und eine Intimaverdickung eines Lymphgefässstammes im Mesenteriolum.

19. Appendicitis chronica. Operation im Intervall, 13 Tage nach dem 7. Anfall. Heilung.

J. R., 25 J., Fabrikarbeiter. Im Lauf der letzten 3 Jahre litt Pat. wiederholt an Kolikanfällen, heftigen Leibschmerzen, zumeist in der rechten Unterbauchgegend, und Stuhlverstopfung. Stets rasche Besserung nach 1—2 Tagen, durch Diarrhöen eingeleitet. Das wiederholte sich etwa 5mal, bis Mitte Februar 1903 ein heftiger Anfall kam mit plötzlichen starken Schmerzen in der Blinddarmgegend, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Fieber zwischen 38° und 39°. Nach 4 Tagen Besserung, nach 6 Wochen völlige Wiederherstellung. Nur selten hatte Pat. ein unbehagliches Gefühl an der früheren schmerzhaften Stelle. Am 23. VII. 1903 erkrankte Pat. unter genau denselben Erscheinungen, nur eher noch etwas heftiger als im Februar. Rasche Besserung.

3. VIII. 03. Schlank gebauter Mann in mittlerem Kräfte- und Ernährungszustand, etwas blasse Hautfarbe. Innere Organe o. B. Puls 88, Temp. 37,4°. Abdomen von normaler Form, giebt überall tympanitischen Schall. Kein Tumor. Bei tiefem Eindringen mässige Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgegend. — 5. VIII. Operation. Pararectalschnitt. Verziehung des Rectus. Processus wird leicht gefunden. Er ist etwa 5 cm lang, etwas rigide, sein Mesenteriolum geschrumpft und verdickt. Nahe seiner Abgangsstelle zeigt er eine kleine Perforation, aus der sich etwas Schleim entleert. Nach sorgfältiger Abdichtung der Bauchhöhle Abtragung des Processus. Uebernähung des Stumpfes. Bauchdeckennaht in 3 Etagen. — Glatter Verlauf. Geheilt entlassen am 20. VIII.

Das Präparat wurde geschlossen nach Kaiserling konserviert. Der gehärtete Processus ist etwa 4 cm lang, etwas basalwärts von der

Mitte in ziemlich scharfem Bogen abgeknickt. Er ist gleichmässig dick, blass, aber von Adhäsionen bedeckt. Das Mesenteriolum ist ziemlich dick und fettreich.

Mikroskopischer Befund: Ein Lumen existiert an der Spitze des Processus ebenso wenig wie eine Schleimhaut. Die Stelle beider wird angedeutet durch Reste lymphadenoiden Gewebes, zwischen welches sich kernreiches Bindegewebe einschiebt. Die Submucosa ist hier sehr mächtig entwickelt und besteht grösstenteils aus Fettgewebe mit starken bindegewebigen Septen. Die Muscularis ist an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite etwas sklerotisch und stark verdünnt. Sie enthält in ihren Capillaren sehr zahlreiche polynucleäre und in der Nachbarschaft der kleinen Gefässe viele mononucleäre Leukocyten, so dass sie von kernreichen Zellzügen durchzogen erscheint. Weiter basalwärts ist ein anfangs sehr enges, nach der Basis zu allmählich weiter werdendes und basalwärts von der Mitte sehr weites Lumen vorhanden, das sich nahe der Basis wiederum beträchtlich verengt. Es enthält eine mässige Menge eitrigen Exsudates und abgestossene Mucosareste. Die Schleimhaut besitzt in dem engen Anfangsteil eine einfache Lage von Epithel, weiter basalwärts gesellen sich erst spärliche und unregelmässige, weiterhin zahlreichere und regelmässiger angeordnete Drüsenschläuche dazu, jedoch finden sich immer Stellen, in denen die Schleimhaut ihren einfacheren Bau bewahrt. Eine Muscularis mucosae ist nur schwach entwickelt. Die Ausbildung des Schleimhautepithels parallel geht die Menge und Ausgestaltung des lymphadenoiden Gewebes. An der Spitze nur in spärlichen, regellosen Resten vorhanden, bildet es unter den besser ausgebildeten Schleimhautteilen eine dicke Lage mit vielen gut ausgebildeten Follikeln. Dieses Bild ändert sich wiederum gänzlich an der weitesten Stelle des Lumens. Hier finden sich nur noch spärliche Reste von Schleimhautepithel und lymphadenoidem Gewebe, während der weitaus grösste Teil der Innenfläche ein in Ausheilung begriffenes Ulcus darstellt, dessen Grund aus einem zellreichen Granulationsgewebe besteht und von fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckt ist. An den am schwersten geschädigten Stellen geht auch die Submucosa in dem Granulationsgewebe mit auf. In der Umgebung ist sie sklerotisch, aus sehr kernarmem Bindegewebe und nur spärlichem Fettgewebe zusammengesetzt. Die Muscularis ist im Grunde des Ulcus auf eine beträchtliche Strecke vollständig verschwunden und durch ein derbes Narbengewebe ersetzt. Auch wo sie in der Nachbarschaft wieder erscheint, ist sie von zahlreichen, die Muskelfasern auseinanderdrängenden Bindegewebszügen durchzogen, sklerosiert. Die Narbe sowie ein Teil der sklerosierten Muskulatur ist gedehnt. Nach der Spitze und Basis zu klingen diese Veränderungen allmählich ab. Die Verengerung an der Basis ist von Epithel mit spärlichen und unregelmässigen Drüsenschläuchen begrenzt, darunter liegt spärliches, unregelmässiges, lymphadenoides Gewebe, eine

noch ziemlich derbe aber an Fettgewebe wieder etwas reichere Submucosa und eine kräftige, allseitig gut ausgebildete Muscularis mit kernreicher Zwischensubstanz. Die Subserosa und Serosa zeigen überall dieselben Veränderungen, die in unregelmässigen Auflagerungen von derben kern- und gefässarmen oder stark vaskularisiertem und dann auch kernreicherem Bindegewebe bestehen.

Die gleiche Beschaffenheit zeigt auch die Oberfläche des Mesenteriolum. Die centralen Teile desselben sind in der peripheren Hälfte aus normalem, keineswegs infiltrierten Fettgewebe gebildet, dessen Bindegewebssepten nur in der Nähe der Processuswand abnorm breit sind. In der basalen Hälfte bleibt das Mesenteriolum nur in der Nähe seines freien Randes normal, in der Nachbarschaft der Processuswand wird es stark sklerotisch durch Verbreiterung der Septen und Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes.

Blutgefässe. Die Arterien zeigen, abgesehen von starker Schlängelung der grösseren Stämme, keinerlei Erkrankung. Von den Venen ist ein mittelgrosser Ast im peripheren Drittel des Mesenteriolum vollständig obliteriert, das Lumen ausgefüllt von derbem, kernarmem Bindegewebe, das ein kleines, neugebildetes Gefäss umschliesst. Die Hauptvene ist von der Spitze bis fast an die Basis intakt, erst in den letzten Schnitten von der Basis, also basalwärts von dem heilenden Ulcus und in gleicher Höhe mit der Striktur ist ihr Lumen auf etwa $^1/_3$ vermindert durch eine excentrische, aus derbem Bindegewebe bestehende Intimaverdickung. Der Process erscheint vollkommen abgeschlossen, irgend welche Anzeichen noch fortschreitender Proliferation sind nicht vorhanden, auch keine Reste von Thromben. Alle übrigen Venen zeigen keine Veränderungen.

Lymphapparat. Trotz der verschiedenen Ulcerations- und Obliterationsvorgänge im Lumen des Processus ist die dort vorhandene Menge lymphadenoiden Gewebes eine ziemlich beträchtliche. Die Subserosa zeigt keine lymphdrüsenähnlichen Gebilde, das Mesenteriolum im basalen Drittel eine sehr kleine Drüse. Kleinere Lymphgefässe treten nur in der Submucosa und Muscularis durch stärkere Anfüllung mit Lymphocyten hervor. Grössere Lymphgefässe sind im Mesenteriolum zu mehreren vorhanden und zum Teil mit einer schwachen Muscularis versehen. Einer dieser Lymphgefässstämme zeigt ein durch derbes Bindegewebe stark verengtes, aber nicht vollständig verschlossenes Lumen.

Bakterien fanden sich nur ganz vereinzelt in den oberflächlichen Schichten des Granulationsgewebes des heilenden Ulcus und in der Striktur.

Zusammenfassung.

Dieser Processus zeigt in seiner Wand die deutlichsten Zeichen früherer Entzündungen: vollständige Obliteration in seinen peripheren Teilen, Striktur an der Basis, in Ausheilung begriffenes Ulcus mit grosser, auf vorangegangene Perforation hindeutender Muskelnarbe, alte peritonitische Auflagerungen, Sklerose der Submucosa und Muscularis. Frische

Entzündungsvorgänge sind nicht vorhanden. Auch an den Gefässen finden sich nur alte, abgeschlossene Veränderungen: Obliteration eines mittleren Venenastes im peripheren Drittel, Intimaverdickung der Hauptvene an der Basis, Intimaverdickung eines Lymphgefässstammes.

20. Dieser Processus, welchen ich der Güte des Herrn Professor von Baumgarten verdanke, wurde bei der Sektion eines an Carcinoma pylori verstorbenen Pat. von 57 Jahren gewonnen. Er hatte niemals an appendicitisartigen Anfällen gelitten.

Der Processus war 7 cm lang, blass, S förmig gekrümmt. Diese Krümmung liess sich nicht vollständig ausgleichen, da eine zarte Bindegewebslamelle, welche der Mesenteriolumfläche spitzwinklig aufsass, von der Basis nach der Spitze des Processus hinzog und wegen ihrer Kürze der Streckung des Processus im Wege stand. Das bis an die Spitze reichende Mesenteriolum war gut ausgebildet, ziemlich fettreich.

Mikroskopischer Befund: Der Processus besitzt in seinen peripheren Teilen ein kleines, sternförmiges Lumen, dessen Schleimhaut von normalem Epithel und zahlreichen Drüsenschläuchen gebildet wird. Etwa in der Mitte des Processus wird das Lumen erheblich weiter, rundet sich und wird begrenzt von einer einfachen Lage niedrig cylindrischen Epithels. Drüsenschläuche sind sehr spärlich, fehlen stellenweise ganz, in manchen Schnitten sind sie auf einer Seite des Lumens angehäuft, während sie in anderen Teilen der Peripherie gänzlich fehlen. Den Inhalt bilden in diesen beiden Abschnitten zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten. Weiter basalwärts wird das Lumen immer enger. Die letzten Reste sind von der Lichtung eines kleinen Gefässes kaum noch unterscheidbar. Schliesslich fehlt das Lumen ganz und wird ersetzt durch ein gut vaskularisiertes, kernreiches Bindegewebe. Eine Muscularis mucosae ist in den besterhaltenen Teilen nur in spärlichen Resten nachweisbar. Das lymphoide Gewebe ist in der ganzen Ausdehnung mässig ausgebildet, die Follikel schlecht gegeneinander abgegrenzt, etwa 8 in einem Schnitt. Die Submucosa besteht aus derbem Bindegewebe und ist völlig frei von Fettgewebe. Die Muscularis ist kräftig entwickelt, die cirkuläre Schicht etwas dicker als die longitudinale. Subserosa und Serosa bestehen aus einem schmalen, mässig kernreichen Bindegewebsstreifen, dem überall wohlerhaltene Deckzellen mit ziemlich grossen, bläschenförmigen Kernen aufsitzen. Nirgends sind die Deckzellen erheblich geschwollen.

Das Mesenteriolum besteht überall aus normalem Fettgewebe. Es sitzt ihm seitlich ein zarter, völlig organisierter Adhäsionsstrang auf.

Die Blutgefässe zeigen durchweg normale Verhältnisse. Nach älteren Thromben und obliterierten Gefässen wurde vergeblich gesucht.

Lymphdrüsen fanden sich im mittleren und basalen Teil des

Mesenteriolum, und zwar bis zu zwei im Schnitt. Sie erreichen etwa den Durchmesser eines Hanfkornes. Sie sind von breiten Zügen kernreichen, faserarmen Bindegewebes durchzogen und stark vaskularisiert. Kleine, mit Lymphocyten stark gefüllte Lymphgefässe enthält die Submucosa, Muscularis und Subserosa in mässiger Zahl. Die grösseren Lymphgefässe des Mesenteriolum sind collabiert und enthalten Serum mit spärlichen Lymphocyten. Frische Entzündungserscheinungen finden sich nirgends. Das perivaskuläre Gewebe der grösseren Gefässe ist völlig frei von jeglicher Infiltration. In der Nachbarschaft kleinerer Gefässe trifft man gelegentlich mononukleäre Leukocyten in grösserer Zahl.

Von Bakterien enthielt das Lumen einige wenige Streptokokkenketten.

Zusammenfassung.

Dieser anscheinend normale Wurmfortsatz ist früher zweifellos einmal der Sitz einer Entzündung gewesen. Darauf weisen hin die in der Nähe der Basis sitzende Obliteration und die Adhäsion, welche den Processus in leicht gekrümmter Stellung fixiert. Das Mittelstück ist histologisch als Empyem des Wurmfortsatzes zu bezeichnen, wenn auch für das makroskopische Bild desselben eine äusserlich sichtbare Erweiterung fehlt. Gefässveränderungen älteren Datums fehlen an Blut- und Lymphgefässen. Nirgends finden sich Zeichen einer akuten oder chronischen Entzündung.

Ergebnisse.

Von den 20 beschriebenen Wurmfortsätzen entstammen 11 Fällen von Appendicitis acuta, 9 solchen von Appendicitis chronica.

A. Von den Patienten mit Appendicitis acuta waren 4 weiblichen Geschlechts im Alter von 18, 25, 54 und 55 Jahren, 7 männlichen Geschlechts im Alter von 11, 12, 19, 23, 30, 32 und 37 Jahren. Bei 6 von diesen Fällen (Fall 1—6) handelte es sich um den 1. typischen Anfall, 4 (Fall 7—11) kamen im 2. Anfall, 1 (Fall 11) im 3. Anfall in Behandlung. Die Symptome waren die typischen, Schmerzen, Fieber, meist auch Erbrechen und Stuhlverstopfung. Das Erbrechen fehlte bei Fall 1, 4, 9 und 10. Bemerkenswert war Fall 7, wo es sich um eine Appendicitis im Bruchsack handelte, der längere Zeit unbestimmte Beschwerden, nur 1mal ein etwas stärkerer Anfall vorausgegangen war, und besonders Fall 11, bei dem nach 2 leichten Anfällen der 3. mit ausserordentlicher Heftigkeit einsetzte. Während die lokalen Symptome sich auf leichte Druckempfindlichkeit der Ileocoecalgend beschränkten, waren gleich im Anfang die Allgemeinerscheinungen ganz aussergewöhnlich heftige, indem unter

mehrfachen Schüttelfrösten die Temperatur bis 40° emporschnellte, um bald wieder tief zu sinken, ganz nach Art des pyämischen Fiebertypus. Fall 10 verlief subakut und man kann sowohl nach dem klinischen wie nach dem anatomischen Bild im Zweifel sein, ob man diesen Fall vielleicht besser der chronischen Appendicitis zurechnen soll. Sämtliche 11 Fälle wurden im Anfall operiert, und zwar 4 am 3. Tage des 1. Anfalls (Fall 1—4), je einer am 4. bezw. 5. Tage des 1. Anfalls (Fall 5—6), 2 am 2. Tage des 2. Anfalls (Fall 7—8), je einer am 6. bezw. 9. Tage des 2. Anfalls, einer am 3. Tage des 3. Anfalls. Ein Tumor oder eine unscharf begrenzte Resistenz der Ileocoecalgegend war vorhanden gewesen bei den Fällen 3, 5, 6, 7, 9, 10, bei Fall 1 glaubte man eine solche in Narkose zu fühlen. Von diesen Fällen zeigten bei der Operation Fall 1 und 10 kein nennenswertes Exsudat, sondern es war bei Fall 1 nur das Coecum und der hyperämische, bretthartе Processus mit Fibringerinnseln bedeckt, bei Fall 10 wurde ein makroskopisch normal aussehender Processus entfernt. In den Fällen 3, 5, 6, 9 wurden Abscesse gefunden, im Fall 7 wurde der Tumor durch den mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllten Bruchsack gebildet. Bei den Fällen 2, 4, 8 und 11 fühlte man keinerlei Resistenz. Die drei erstgenannten Fälle hatten bereits allgemeine Peritonitis und starben daran, Fall 11 zeigte weder Peritonitis noch Adhäsionen oder auf vorausgegangene Entzündungen hindeutende Schwartenbildungen, nur die Spitze war durch frische Verklebungen fixiert und verdickt. Der Befund stand dem in Fall 1 am nächsten. Von den gesamten 11 Fällen starben ausser den schon genannten (2, 4, 8) noch die Fälle 3 und 9, beide an allgemeiner Peritonitis, die wahrscheinlich schon bei der Operation vorhanden gewesen war, obgleich man den Eindruck abgekapselter Abscesse hatte. 6 Patienten (1, 5, 6, 7, 10, 11) wurden geheilt.

Die Präparate von diesen 11 Fällen wurden bei der Operation gewonnen ausser bei Fall 3, wo der Processus erst bei der Sektion entnommen wurde. Nach der Zeit der Erkrankung geordnet entstammten 2 Präparate dem 2. Krankheitstage (Fall 7 und 8), 4 dem 3. (Fall 1, 2, 4, 11), 1 dem 4. (Fall 5), 2 dem 5. (Fall 3 und 6), je 1 dem 6. (Fall 9) und 9. (Fall 10) Krankheitstage.

Die Lage des Processus konnte nicht immer genau festgestellt werden, was bei der von einem kleinen Schnitt aus oft recht schwieriger Orientierung nicht wundernehmen kann. Angaben sind in folgenden Fällen vorhanden: Bei Fall 1 lag der Wurmfortsatz in einem nach vorn konvexen Bogen nach hinten, oben und aussen gekehrt

und war mit der äusseren Coecalwand verklebt, bei Fall 2 ebenfalls nach hinten und aussen vom Coecum ohne Verklebungen, bei Fall 9 in einem Abscess an der Hinterwand des Coecum. In das kleine Becken reichte er bei Fall 4, 8 und 11. Bei Fall 8 war er von Eiter umgeben, bei Fall 11 an der Spitze durch lockere Verklebungen unterhalb der Linea innominata fixiert. Bei dem subakut verlaufenen Fall 10 war der Processus nach innen und hinten herumgeschlagen, die Spitze unter dem entzündlich veränderten rechten Ovarium fixiert. Eine Sonderstellung nimmt Fall 7 ein mit seinem Processus in einem Schenkelbruch. Bei den Fällen 3, 5 und 6 fehlen die Angaben.

Das Aussehen der Wurmfortsätze bei der Operation und bei der makroskopischen Betrachtung der Präparate war nur bei der subakuten Appendicitis des Falles 10 ein annähernd normales, obgleich hier die Erkrankung schon 9 Tage bestand. Es folgen dann die Fälle 11 und 1, von denen der erstere einen Wurmfortsatz besass, der in der basalen Hälfte normal aussah, in der peripheren Hälfte nur etwas verdickt war, während er bei Fall 1 bretthart und stark hyperämisch war. Beide zeigten leichte fibrinöse Verklebungen mit der Umgebung. Diese beiden Präparate stammen vom 3. Krankheitstage und hatten nicht zur Ausbildung eines Exsudates geführt. Ihnen steht nahe der vom 2. Tage stammende Processus des Falles 7, der zwar stark verändert, derb, dick, entzündlich infiltriert, an der Spitze grünlich verfärbt und der Perforation nahe war, aber nur zur Entstehung eines blutig-serösen Exsudates Veranlassung gegeben hatte. Daran schliesst sich Fall 8, dessen Wurmfortsatz vom 2. Tage im basalen Drittel blass, in dem peripheren $^2/_3$ aber dunkel verfärbt, stark verdickt, hyperämisch, von reichlichem Fibrin bedeckt und von Eiter umgeben war. Diese 5 Wurmfortsätze zeigen sämtlich keine Perforation, doch stand eine solche bei Fall 11, 1 und 7, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, dicht bevor, während bei Fall 8 eher Ausheilungsvorgänge von Ulcerationen zu konstatieren sind. Bei den Fällen 2 und 3, beide vom 3. Tage, war bei makroskopischer Betrachtung scheinbar auch keine Perforation vorhanden, doch ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die Perforationsöffnungen durch die dicken Fibrinauflagerungen verdeckt wurden. Beide waren etwa bleistiftdick an der Spitze etwas aufgetrieben. Fall 3 zeichnet sich noch besonders dadurch aus, dass seine basale Hälfte durch alte Adhäsionen mit der Coecalwand verwachsen war und dass um das Ende dieser Verwachsungen als Drehpunkt eine Torsion der peripheren Hälfte um 180° stattgefunden hatte,

dies alles, obwohl angeblich der erste appendicitische Anfall vorlag. Der Sitz der Perforation war bei Fall 2 und 3 in der peripheren Hälfte, bei Fall 3 unweit der Spitze beginnend. Ausgesprochene, schon makroskopisch erkennbare Perforationen zeigten die Fälle 4 vom 3. Tage, 5 vom 4. Tage, 6 vom 5. Tage und 9 vom 6. Tage. Fall 4 gewinnt dadurch ein erhöhtes Interesse, dass bei der Sektion im Coecum und wenige Centimeter oberhalb davon 2 ausgeheilte cirkuläre Geschwüre fraglicher Aetiologie gefunden wurden. Tuberkulose lag nicht vor. Die Perforation des Processus sass im basalen Teil am Uebergang ins Coecum. Der Processus war bleistiftdick, stark gekrümmt und hyperämisch. Bei Fall 5 lag die Perforation etwas basalwärts von der Mitte. Der umgebende Abscess hatte einen Kotstein enthalten. Das verdickte, stark hyperämische Organ war in der Mitte, vielleicht erst sekundär nach Schwächung der Wand durch die Perforation, stumpfwinklig abgebogen. Der Wurmfortsatz von Fall 6 war stark gekrümmt, mit reichlichem Fibrin bedeckt, leicht verklebt und ebenfalls etwa in der Mitte perforiert, der von Fall 9 war fast auf Kleinfingerdicke angeschwollen, hyperämisch, posthornförmig gekrümmt und mit Fibrin bedeckt. Seine gleichfalls in der Mitte sitzende Perforation war durch einen grossen Kotstein verlegt.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung des Lumens zu, so finden wir ein überall offenes Lumen in den Fällen 1, 3, 4, 6, 7, 8, 9 und 10. Wo Ulcerationen der Schleimhaut vorhanden sind, ist es erweitert, besonders stark in den Fällen 1 und 7. Im Fall 10 wird anscheinend infolge Dehnung durch angehäuften Inhalt, jedenfalls ohne Ulceration, das Lumen nach der Basis allmählich beträchtlich weiter. Obliterationen und Strikturen wurden bei den Fällen 2, 5 und 11 beobachtet. Die ausgedehntesten Obliterationsvorgänge zeigt Fall 5. Hier ist fast die ganze periphere Hälfte von Epithel entblösst, der Follikelschicht beraubt und ohne mehr als ein spaltförmiges, von Fibroblasten umgebenes und durchzogenes Lumen. An der basalen Grenze der obliterierenden Partie liegt die Perforationsöffnung. Eine kürzere, aber vollständigere Obliteration an der Spitze zeigt Fall 11. Im periphersten Teil fehlt Schleimhaut und Follikelschicht vollständig, weiterhin sind vom letzteren noch spärliche Reste erhalten. Derselbe Fall weist in dem basalsten Teil des Appendix eine Striktur auf. Eine Striktur allein ohne Obliteration ist in Fall 2 in der peripheren Hälfte vorhanden.

Der Inhalt des Lumens ist von recht verschiedenartiger Zu-

sammensetzung. In dem die geringsten Entzündungserscheinungen aufweisenden Fall 10 besteht er aus einer kontinuierlichen Masse, die sich überall in der Hauptsache aus enormen Mengen von Bakterien zusammensetzt, denen sich spärliche Kotbestandteile, Pflanzenzellen, Oxyuris etc. beimischen und die in der Peripherie von einer Anzahl Leukocyten begrenzt wird. Kalkeinlagerungen an der Spitze bezeugen gleichzeitig die Stagnation und das Alter dieser Masse, wenigstens der peripheren Teile, die man als Kotstein von vorläufig noch geringen Dimensionen bezeichnen muss. Kotsteine waren ausserdem noch vorhanden in den Fällen 4, 5 und 9. In Fall 1 entpuppte sich der makroskopisch anscheinend kotige Inhalt als ein aus Eiterkörperchen, roten Blutkörperchen, zelligem Detritus, serös-fibrinöser Flüssigkeit und massenhaft Bakterien bestehendes entzündliches Exsudat, dem nur an der Spitze einige amorphe, dunkle Partikel beigemischt waren, die vielleicht als Kotbestandteile zu deuten sind, ausserdem lag in den mittleren Teilen ein kleines borstenartiges Härchen, das beim Zerlegen des Processus in Stücke gefunden wurde. Die übrigen Fälle enthalten sämtlich ein entzündliches Exsudat, das sich aus mono- und polynucleären Leukocyten, roten Blutkörperchen, desquamierten Epithelien, zuweilen auch ganzen abgestossenen Schleimhautstücken, nekrotischen Gewebsteilen, Fibrin, Schleim und stets massenhaften Bakterien in den verschiedensten Mengenverhältnissen zusammensetzt. Stark hämorrhagisch war das Exsudat in den Fällen 1, 5—9 und 11, weniger rote Blutkörperchen enthielt es in Fall 2. Frische Hämorrhagien fehlten trotz ausgedehnter Wandnekrose im Fall 3. Dieser Wurmfortsatz enthielt auch noch massenhaft Askarideneier in seinem basalen, relativ gut erhaltenen Teil.

Die Veränderungen der Processuswand von innen nach aussen verfolgend, beginne ich mit der Schleimhaut. Sie ist bei Fall 10 am besten erhalten und als fast normal zu bezeichnen, abgesehen von einer Dehnung und Abflachung der Drüsenschicht an der Basis. In allen übrigen Fällen zeigt die Schleimhaut mehr oder weniger ausgedehnte Ulcera. Wo diese relativ geringe Ausdehnung haben und multipel vorhanden sind, wie in den Fällen 6, 8 und 9, erkennt man die Bevorzugung bestimmter Stellen, nämlich des Mesenteriolumansatzes und der diesem gegenüberliegenden Seite. Zuweilen trifft man nebeneinander in demselben Processus ganz normale Schleimhaut und die schwersten Schädigungen, so z. B. im Fall 11 normale Strecken im basalen Viertel, angrenzend an eine

Ulceration und Striktur, in der Mitte eine tiefe Ulceration, an der Spitze eine Obliteration, oder in Fall 5 an der Basis normale Schleimhaut, in der Mitte eine Perforation und Nekrose, in der ganzen peripheren Hälfte eine nahezu vollendete Obliteration. Die ausgedehntesten Schleimhautzerstörungen zeigen die Fälle 7, wo nur noch spärliche Reste, und 1, wo nichts mehr von der Mucosa erhalten ist. Die Tiefe der Ulcerationen wechselt von den oberflächlichsten, nur bis in die Follikelschicht reichenden (Fall 8) bis zur vollständigen Zerstörung sämtlicher Wandschichten. Ein bemerkenswertes Verhalten zeigt die Mucosa im Fall 2. Sie ist hier stellenweise allein noch erhalten, wo alle übrigen Schichten der Wand nekrotisch sind, und wird in die Perforationsöffnung durch ein in der Submucosa mächtig entwickeltes Exsudat wie ein Pfropf hineingedrängt (s. Taf. I, Fig. 2). In Fall 9 drängen Hämorrhagien das Epithel von seiner Unterlage ab. Polypenartig in das Lumen vorspringende Schleimhautreste zeigt Fall 4. Die Auskleidung eines Teiles der Striktur im Fall 2, sowie die Begrenzung eines Teiles des Lumens im Fall 8 wird von drüsenfreien einfachen Epithel gebildet, das wohl als Produkt einer regenerativen Thätigkeit der Schleimhaut an Stellen ehemaliger Ulcera zu deuten ist. Der Muscularis mucosae ist wohl nirgends eine besondere Bedeutung zuzusprechen. Sie geht stets mit der Schleimhaut zu Grunde und ist in den erhaltenen Teilen in der Regel nur sehr schwach. Am kräftigsten war sie in den erhaltenen Schleimhautteilen des Falles 5.

Die Schicht des lymphadenoiden Gewebes ist in sehr wechselnder Weise entwickelt. Wo Ulcerationen stattgefunden haben, ist sie meist mit zu Grunde gegangen, wo sie sich unter dem Schutz mit Epithel bedeckter Schleimhaut erhalten hat, da ist sie bald nur spärlich vorhanden (Fall 1, 3, 4, 6, 7, 9, 11), bald mässig (Fall 8), bald sogar sehr üppig ausgebildet (Fall 2, 5, 10). In den gut erhaltenen Teilen pflegen zahlreiche Follikel mit grossen Keimcentren vorhanden zu sein, die vermöge ihres lockeren Baues und Gefässreichtums offenbar sehr zu Hämorrhagien neigen, die besonders in den Fällen 2, 6 und 9 zahlreich vorhanden sind, dagegen habe ich Bakterien in ihnen vergeblich gesucht.

Die Submucosa zeigt relativ am seltensten stärkere Entzündungserscheinungen. Sie besteht aus derbem Bindegewebe mit spärlichem Fettgewebe in den Fällen 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 und 11, reichlicher ist das Fettgewebe in den Fällen 5 und 7, sowie in den basalen Teilen der Präparate 10 und 11. Die Submucosa ist völlig

reaktionslos in Fall 10 und in den erhaltenen Teilen bei Fall 3, sie zeigt im Vergleich zu den übrigen Wandschichten auffallend geringe Entzündungserscheinungen in den Fällen 1, 4, 6 und in den peripheren Teilen von 2. Weiter basalwärts allerdings ist in diesem Falle ausnahmsweise die Submucosa im Verein mit der Follikelschicht am stärksten verändert und enthält ein mächtiges, aus Fibrin, Leukocyten und zelligem Detritus bestehendes Exsudat. Nennenswerte kleinzellige Infiltration findet sich in den Fällen 5, 8, 9 und 11, Fall 9 ist ausserdem noch durch die Proliferationserscheinungen im Grunde und in der Umgebung der Ulcerationen bemerkenswert. Hämorrhagien waren in den Fällen 6 und 11 in der Nachbarschaft der Ulcerationen bezw. der Perforation vorhanden. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass sich obige Angaben nur auf die gut erhaltenen Teile der Submucosa beziehen, während sie im Grunde der Ulcerationen natürlich oft in Mitleidenschaft gezogen und bei der Nekrotisierung und Perforation mitzerstört worden ist. Dasselbe ist auch von der Muscularis und Serosa zu sagen, aber doch bildet zu diesen Schichten die Submucosa durch die relativ viel geringere Ausdehnung der entzündlichen Infiltration einen gewissen Gegensatz.

Die Muscularis ist in den Fällen 3, 5 und 7 kräftig entwickelt, bei Fall 2 und 9, nur an der Spitze kräftig nach der Basis zu schwächer, sie ist von mässiger Stärke in den Fällen 6 und 11 und als schwach zu bezeichnen bei Fall 1 und 4. Die innere cirkuläre und äussere longitudinale Schicht sind in der Regel von etwa gleicher Stärke, in Fall 2 und 4 ist die longitudinale Schicht etwas schwächer. Zeichen von Dehnung sind in dem Fall 1, im basalen Teil bei Fall 10 und in einem Teile der Cirkumferenz bei Fall 8 vorhanden. Hier setzt sich auf der einen Seite der Wand die verdünnte Strecke der Muskulatur so scharf gegen den normalen Teil ab, dass die Annahme einer früheren schweren Schädigung, etwa durch Ulceration naheliegt, wie ja auch das Epithel Veränderungen zeigt, die nach derselben Richtung deuten. Deutliche Zeichen chronischer Entzündung sind ferner vorhanden in Fall 2 und 4 in Gestalt einer Sklerose der Muskulatur durch Vermehrung des intramuskulären Bindegewebes, bei Fall 2 in der Nähe der Striktur und Perforation, bei Fall 4 an den Kotsteinlagern. Die akut entzündlichen Erscheinungen pflegen in der Muscularis grosse Ausdehnung und Intensität zu gewinnen, da offenbar die Spalträume zwischen den Muskelfasern eine Ablagerung von Entzündungsprodukten begünstigen. Von entzündlicher Reaktion frei ist die Muscularis nur

in Fall 10, einen geringen Grad davon zeigt Fall 3, bei dem nur das perivaskuläre Gewebe aufgelockert und abnorm kernreich ist. In allen übrigen Fällen findet sich eine mehr oder weniger massige kleinzellige Infiltration, wobei die Leukocyten entweder allenthalben zwischen die Muskelfasern eingelagert sind, oder den Gefässen entsprechend in Zügen die Muscularis durchsetzen. Die cirkuläre Schicht ist zuweilen erheblich stärker infiltriert als die longitudinale (Fall 7 und 9). Die Infiltration kann so dicht werden, dass sie die Muskelfasern fast verdeckt (Fall 11). Bei Fall 1 hatten sich zwischen den beiden Schichten der Muscularis kleine Abscesse gebildet.

Die Subserosa und Serosa zeigten in sämtlichen Fällen frische entzündliche Veränderungen, in Fall 10 nur Oedem, in allen übrigen ausgebildete Peritonitis mit starker Verdickung, Hyperämie, Durchtränkung mit mehr oder weniger zellreichem entzündlichem Exsudat und fibrinös-eitrigen Auflagerungen. Bei Fall 1, 7, 9 und 11 fanden sich Hämorrhagien. In den Fällen 3, 10 und 11 waren ausserdem noch ältere Entzündungsprodukte in Gestalt von organisierten Auflagerungen bezw. Adhäsionen vorhanden.

Das Mesenteriolum wird durch die Erkrankung des Appendix zwar meist in Mitleidenschaft gezogen, doch erkrankt es durchaus nicht immer in genau entprechender Weise. So ist es zwar nicht verwunderlich, wenn bei so geringen Schleimhautveränderungen wie in Fall 8 und 10 das Mesenteriolum völlig normal ist, in auffallendem Gegensatz steht aber in Fall 3 das normale Mesenteriolum zu der ausgedehnten Gangrän des Appendix, in Fall 4 die geringe kleinzellige Infiltration des perivaskulären Gewebes der Mesenterialgefässe und in Fall 7 und 9 das immerhin geringfügige entzündliche Oedem des Mesenteriolum zu den schweren Wandveränderungen. Bei Fall 9 kommen allerdings noch Hämorrhagien in die bindegewebigen Septen und in die Subserosa dazu. Die Oberfläche zeigt stets entsprechende peritonitische Veränderungen wie der Processus selbst, beteiligt sich bei Fall 3 auch an der Adhäsionsbildung. Sehr schwere und, wie es scheint, zum Teil geradezu das Krankheitsbild bestimmende Veränderungen finden sich in den centralen Teilen des Mesenteriolum der Fälle 1, 2, 5, 6 und 11. Gemeinsam ist diesen Fällen eine phlegmonöse Infiltration mehr oder minder grosser Teile des Mesenteriolum. Diese Infiltration scheint auf zwei verschiedenen Wegen zu Stande gekommen zu sein, nämlich entweder durch Infektion auf dem Wege der perivaskulären Lymphgefässe oder durch direkten Einbruch des infektiösen Wurmfortsatzinhalts in das Mesenteriolum nach Nekroti-

sierung der Wand. Der reinste Fall des ersten Typus ist Fall 11. Es findet sich hier nirgends ein direkter Zusammenhang des Lumens mit den Entzündungsherden. Diese sind umschrieben, schon makroskopisch als annähernd kreisrunde, graue Bezirke kenntlich und liegen sämtlich im perivaskulären Gewebe der grösseren Venen, in welche sie zum Teil einbrechen (s. Taf. IV, Fig. 7). Weniger gut abgegrenzt sind die Abscesse des Falles 5, bei dem die phlegmonöse Infiltration des Mesenteriolum bereits grössere Ausdehnung gewonnen hat. Die Fälle 1, 2 und 6 sind dadurch ausgezeichnet, dass hier eine Perforation in die Substanz des Mesenteriolum hinein stattgefunden hat. Am deutlichsten lassen sich diese Verhältnisse bei Fall 1 erkennen, wo eine Perforation an einer anderen Stelle als ins Mesenteriolum hinein überhaupt nicht erfolgt ist (s. Taf. I, Fig. 1), während bei Fall 2 eine kleine und bei Fall 6 eine grössere Perforation auch noch in anderen Wandteilen vorhanden ist. Die entzündlichen Infiltrate sind nie über das ganze Mesenteriolum gleichmässig verbreitet, sondern es finden sich, wie auch in den Wurmfortsätzen selbst, oft in kurzer Entfernung von den schwersten Zerstörungen weniger erkrankte oder annähernd normale Teile. So ist bei Fall 11 das basale Viertel normal, in der Mitte finden sich die erwähnten Abscesse, in den zur Spitze gehörigen Teilen steht eine hochgradige Hyperämie im Vordergrund. Fall 1 zeigt peripher von dem phlegmonösen Gebiet ebenfalls starke Hyperämie, basal davon nur ein fibrinöses Exsudat mit spärlichen Leukocyten in den Septen. Bei Fall 2 ist an der Einbruchsstelle ein Teil des Mesenteriolum in die Nekrose der Processuswand mit einbezogen, Nekrosen und Abscesse erstrecken sich bis in die Nähe des freien Randes und der Gefässe, basal davon aber ist die vorhandene Verdickung nur durch Hyperämie bedingt und auch peripher davon hat der Entzündungsprocess einen viel weniger stürmischen Charakter. Dieser Fall, in dem auch schon die Befunde an der Processuswand (Striktur, Sklerose der Muscularis) auf abgelaufene Entzündungsvorgänge hindeuteten, ist noch dadurch ausgezeichnet, dass die Hauptvene von sklerotischem Bindegewebe umgeben ist. In ähnlicher Weise sind auch in den Fällen 5 und 6 die verschiedensten Abstufungen von fast normalen Partien bis zu stärkster Infiltration mit Nekrose vorhanden.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung der Blutgefässe zu, so finden wir sehr mannigfaltige Veränderungen. Völlig normal waren die Blutgefässe nur in Fall 10, der klinisch subakut verlief und nur sehr geringe Wandveränderungen aufwies, auch von älteren,

auf den früheren Anfall hindeutenden Gefässveränderungen war nichts zu sehen. Die geringfügigsten Veränderungen in Gestalt von mässiger perivaskulärer Infiltration zeigen die Fälle 4 und 8, die beide tödlich verliefen. Der Processus von Fall 4 stammte vom 3. Tage des ersten Anfalls und zeigte sehr erhebliche Wandveränderungen, eine Gangrän an der Basis, Ulcerationen fast der ganzen Schleimhaut, Infiltrationen aller Wandschichten und Kotsteine im Lumen. Da von diesem Präparat aus technischen Gründen nur das peripher von der Perforation gelegene Stück verwertbar war, ist es nicht ausgeschlossen, dass Gefässveränderungen im basalen Teil des Mesenteriolum der Beobachtung entgangen sind. Bei Fall 8 stimmt der geringe Gefässbefund mit den relativ geringfügigen frischen Wandläsionen überein. Die Residuen abgelaufener Entzündung, die an Schleimhaut und Muscularis nachweisbar sind, finden an den Gefässen kein Analogon.

Bei allen übrigen Fällen wurden endovaskulitische Processe verschiedener Art beobachtet. Ausschliesslich frische in engster Beziehung zum Entzündungs- und Nekrosegebiet stehende Thrombosen zeigt Fall 3. Während ausserhalb dieses Bereiches alle Gefässe normal sind, nehmen natürlich in dem nekrotischen Gewebe auch die Gefässe an dem allgemeinen Gewebstod teil. Man sieht noch ihre homogene Wandung und ihre von frischen Thrombenmassen erfüllten Lumina, aber nirgends Anzeichen organisierter Gefässverschlüsse. Nicht unmittelbar im Nekrosegebiet, sondern daran anstossend im Mesenteriolum liegt ein durch einen frischen Thrombus verschlossener, mittlerer Arterienast. Das Präparat stammte vom 5. Tage des angeblich ersten Anfalls, zeigte jedoch die unzweideutigsten Zeichen abgelaufener Entzündungsprocesse, ausgedehnte alte Adhäsionen. Die frischen Wandveränderungen bestanden in einer Nekrose des grössten Teiles der peripheren, gegen die basale torquierte Hälfte. Viel ausgedehntere, aber gleichfalls nur frische Veränderungen wurden bei den Fällen 11 und 1 beobachtet. Fall 11, nach 2 vorausgegangenen leichten Anfällen am 3. Tage des 3. schweren, mit Schüttelfrösten einsetzenden Anfalls operiert, liess im Processus selbst deutliche Residuen der früheren Anfälle erkennen: Eine Obliteration der Spitze der Striktur der Basis und organisierte Auflagerungen der Serosa, doch fehlten ältere Gefässveränderungen. Die frische Erkrankung bestand in tiefgreifenden Ulcerationen der Schleimhaut und beginnender Peritonitis mit Bildung multipler Abscesse im perivaskulären Gewebe der grösseren Venen des Mesenteriolum. Diese Abscesse

komprimieren die Gefässe von aussen, buchten die Venen ein, arrodieren die Wand und brechen in das Lumen durch, wo sie eitrige Thromben bilden, also das ausgesprochene Bild einer Thrombophlebitis. Sie haben ferner auch bereits begonnen, die grösseren Arterien in Mitleidenschaft zu ziehen, deren Adventitia infiltriert, deren Endothel desquamiert ist, und in denen sich ebenfalls bereits Thromben zu bilden beginnen, ohne jedoch vorerst noch nennenswerte Verengerungen des Lumens zu bedingen. Ausserhalb der Abscesse sind selbst die kleinen Gefässe unverändert, nur einige in der Submucosa in nächster Nachbarschaft der Ulcerationen sind von frischen Thromben erfüllt. Dieser Beobachtung steht, wie in mancher anderer Beziehung, so auch im Verhalten der Gefässe der Fall 1 nahe. Es handelte sich hier um den 3. Tag des ersten Anfalls. Aeltere Veränderungen waren weder im Processus noch im Mesenteriolum oder an den Gefässen nachweisbar. Die Schleimhautfläche war in ein einziges grosses Ulcus verwandelt. Eine Perforation nach aussen hatte nicht stattgefunden, dagegen war eine solche in die Substanz des Mesenteriolum hinein erfolgt und hatte eine Phlegmone desselben veranlasst. Während an den Arterien ausser einer Infiltration der Adventitia nichts Pathologisches nachweisbar war, hatte im Mesenteriolum eine Anhäufung von Bakterien zu einer umschriebenen Nekrose geführt, welcher auch ein mittelgrosser Venenast anheimgefallen war. Ein halbmondförmiger Wandrest gestattet eben noch die Orientierung. Ein eitriger Thrombus setzt sich von hier aus in die Hauptvene fort, die auf eine beträchtliche Strecke thrombosiert ist. Peripher und basal davon klingen diese thrombophlebitischen Processe ab. In der Nähe der Basis zeigt eine Stelle leichte Proliferationsgänge an der Intima in der Hauptvene, sowie einen Obliterationsvorgang älteren Datums an einem kleinen Nebenast, dessen Intima verdickt und dessen Lumen von Leukocyten und Fibroblasten erfüllt ist. Von kleineren Gefässen sind eine grössere Anzahl in der Submucosa in unmittelbarer Nähe der Ulcerationen thrombosiert. In einigen kleinen Venen des Mesenteriolum in der Nähe der Spitze sind beginnende Organisationsvorgänge in den auch hier vorhandenen Thromben zu erkennen. Es schliesst sich hier Fall 6 an, wo es ausser einer Infiltration der Adventitia zur Thrombose eines grossen Nebenastes der Hauptarterie an der Grenze des nekrotischen Bezirkes im Mesenteriolum und zur Thrombose des dazu gehörigen, bereits selbst der Nekrose anheimgefallenen Venenastes gekommen war, ohne dass eine Fortleitung nach den Hauptgefässen selbst

stattgefunden hatte. Frische Thrombosen waren ausserdem noch in einer Anzahl von Venen der Submucosa, der Subserosa und des Mesenteriolum im Infiltrationsgebiet vorhanden. In einer Anzahl mittlerer und kleinerer Venen des Mesenteriolum fanden sich Organisations- bezw. Obliterationsvorgänge in der Nähe der Spitze sowohl wie an der Basis. An der letztgenannten Stelle war in einer mittelgrossen Vene die Obliteration vollendet, das Lumen mit kernreichem, jungem Bindegewebe ausgefüllt, während an anderen Stellen die Fibrillenbildung eben begann oder erst ein Granulationsgewebe das Lumen erfüllte. Es handelte sich um ein Präparat vom 5. Tage des ersten Anfalls. Aeltere Wandveränderungen fehlten. Der frische Process bestand in Ulceration der Schleimhaut, Perforation und Phlegmone des Mesenteriolum mit Nekrose.

Dieser Fall bildet die Ueberleitung zu den folgenden Beobachtungen, in denen viel ältere endovaskulitische Veränderungen im Vordergrund stehen. Am wenigsten ausgedehnt sind diese Processe bei Fall 2, einem 11j. Knaben, zu beobachten, dem der Appendix am 3. Tage des angeblich ersten Anfalls entnommen wurde. Es finden sich hier die deutlichsten Zeichen älterer Entzündung, eine Striktur und Sklerose der Muscularis. Dementsprechend ist das perivaskuläre Bindegewebe verdickt, sklerotisch. Eine darin eingebettete kleine Arterie der peripheren Hälfte zeigt eine Verdickung der Intima durch relativ junges, noch kernreiches Bindegewebe und Proliferationsvorgänge an den Endothelzellen. Die frische Erkrankung hat zur Abscessbildung in der Submucosa, zur Perforation und zur Infiltration des Mesenteriolum geführt. Die Sklerose im perivaskulären Bindegewebe der Vene ist in der Höhe der Perforation besonders stark. Im Bereich der Nekrose finden sich auch hier frische Thromben in kleinen und mittleren Venen. Auch im Fall 5 lag bei der 55j. Frau angeblich der erste Anfall vor. Der am 4. Tage entfernte Processus zeigte jedoch eine ausgedehnte Obliteration fast seiner ganzen peripheren Hälfte. An der oberen Grenze dieser Obliteration lag die Perforation. Das Mesenteriolum war ödematös und teilweise von einer phlegmonösen Infiltration durchsetzt. Von Gefässveränderungen fand sich nur eine nahezu vollendete Obliteration der Hauptvene, die jedoch die periphersten Teile verschonte. Hier schliesst sich Fall 9 an. Bei dem 30j. Mann wurde der Processus am 6. Tage des zweiten Anfalls entfernt. Aeltere Wandveränderungen fanden sich nicht, die frischen bestanden in Ulcerationen der Schleimhaut, Perforation in der Mitte und entzündlichem Oedem des

Mesenteriolum. Von den Blutgefässen zeigte die Hauptarterie in ihrem Endstück eine bindegewebige Verdickung der Intima, desgleichen eine kleine Arterie der Submucosa im basalen Viertel unterhalb eines Ulcus. Auch in der Hauptvene waren in der Nähe der Spitze, sowie in grösseren und kleineren Aesten im ganzen Bereich des Processus und des Mesenteriolum Intimaverdickungen vorhanden. die eine starke Verengerung des Lumens bedingten. Im Gebiet der frischen Entzündung fanden sich Thromben, die zumeist ganz frisch aussahen, an der Basis jedoch stellenweise Anfänge der Organisation erkennen liessen.

Die ausgedehntesten Gefässveränderungen älteren Datums zeigt jener Fall 7 von Appendicitis im Bruchsack, bei dem chronische Beschwerden, aber nur einmal ein stärkerer Anfall vorausgegangen war. Aeltere Wandveränderungen waren nicht mit Sicherheit nachweisbar, wenn man nicht die Hypertrophie der Submucosa und Muscularis, vielleicht auch den grossen Gefässreichtum der Submucosa so deuten will. Die frische Entzündung hatte zu ausgedehnter Ulceration der Schleimhaut, Infiltration der Wand und Erweiterung des Lumens bei verhältnismässig geringer Beteiligung des Mesenteriolum geführt. Es fanden sich nun hier sehr weit vorgeschrittene Verengerungen der Lumina fast aller grösseren Gefässe, Arterien wie Venen, durch einen Process, den man wohl als Endovasculitis obliterans auffassen muss, da nirgends auch nur eine Spur von Thromben vorhanden ist, abgesehen von einigen ganz frischen Thromben in der schwer geschädigten Wand und den unmittelbar angrenzenden Teilen des Mesenteriolum. In den grösseren Gefässen springt besonders die sehr starke, stellenweise fast bis zum Verschluss des Lumens gehende Intimaverdickung in die Augen. Sie ist in den Venen älter als in den Arterien, denn während in diesen das neugebildete Bindegewebe noch sehr kernreich ist, sieht es in den Venen viel derber und kernärmer aus, färbt sich auch nach van Gieson intensiver rot. Auch die übrigen Gefässschichten sind nicht normal, sondern aufgelockert durch Leukocyteninfiltration und durch Proliferationsvorgänge der bindegewebigen Bestandteile (s. Taf. V, Fig. 10).

Die Lymphgefässe bieten nur verhältnismässig wenig Interessantes. Was zunächst die Mengenverhältnisse des lymphadenoiden Gewebes betrifft, so ist es sehr spärlich vorhanden, in den Fällen 7 und 11, spärlich in den Fällen 1, 3, 4, 6 und 9, in mässiger Menge in Fall 8, reichlich in den Fällen 2, 5 und 10. Bemerkenswert ist, dass diese 3 letztgenannten Fälle gerade diejenigen sind,

bei denen deutliche Zeichen abgelaufener Entzündungsprocesse in der Wand vorhanden sind und dass ihnen Fall 8 am nächsten steht, von dem sich dasselbe sagen lässt. Fall 11 allerdings fällt aus der Reihe heraus, da er trotz älterer Wandveränderungen nur sehr wenig lymphadenoides Gewebe besitzt. In keinem der 11 Fälle liegt ein nennenswerter Teil des lymphadenoiden Gewebes ausserhalb der Processuswand im Mesenteriolum oder auch nur in der Subserosa. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass gerade die Teile des Mesenteriolums, welche am regelmässigsten Lymphdrüsen zu enthalten pflegen, die basalen Teile nämlich, bei den operativ entfernten Wurmfortsätzen meist der Beobachtung entgehen. Von den Veränderungen der Follikelschicht im Inneren des Processus war oben schon die Rede. Die Lymphspalten sind in allen stärker entzündeten Organen reichlich mit Lymphocyten und Leukocyten gefüllt. Kleinere Lymphgefässe, prall mit Lymphocyten gefüllt, treten häufig auch entfernt von dem Ort der stärksten entzündlichen Reaktion hervor, besonders in der Muscularis und Subserosa, spärlicher und seltener auch in der Submucosa, so in den Fällen 2, 5, 6, 7, 8 und 11. Die grösseren Lymphgefässe der Subserosa und des Mesenteriolum waren frei von allen Veränderungen in den Fällen 3 und 4, sie zeigten nur eine Erweiterung in den Fällen 5, 9 und 10 bei unveränderter Wand. Geringe entzündliche Wandveränderungen liess Fall 11 erkennen, stärkere die Fälle 1, 2 und 7. Fall 1 zeigte partielle, das Lumen nicht ganz ausfüllende Thromben in einer Anzahl grösserer Lymphgefässe des Mesenteriolum, Fall 2 einen Thrombus in einem Lymphgefäss im Bereich der Nekrose. Bei Fall 7 fiel ebenso wie in den Fällen 6 und 8 die sehr geringe Zahl der mittleren Lymphgefässe des Mesenteriolum auf. Neben einem offenen Lymphgefäss fand sich ein obliteriertes und ein frisch entzündetes mit Thrombose.

B. Von den 9 Patienten mit Appendicitis chronica waren 2 weiblichen Geschlechts, beide im Alter von 20 Jahren, 7 männlichen Geschlechts im Alter von 13, 20, 24, 25, 27, 27 und 57 Jahren. Die Radikaloperation war ausgeführt worden 1mal nach dem 2. Anfall (Fall 12), 4mal nach dem 3. Anfall (Fall 13—16) und je 1mal nach dem 4. (Fall 17), 5. (Fall 18) und 7. (Fall 19) Anfall. Das Präparat von Fall 20 wurde bei der Sektion eines nicht an Appendicitis leidenden Patienten gewonnen. Die kürzeste nach dem Anfall verstrichene Zeit betrug 2 Wochen (Fall 19), es folgen Fall 13

mit $2^1/_2$, Fall 14 mit 4, Fall 15 mit $4^1/_2$, Fall 17 mit $6^1/_2$, Fall 12 und 18 mit je 7 und Fall 16 mit 8—9 Wochen. Zur Zeit der Operation bestanden noch spontane Schmerzen mässigen bis geringen Grades in den Fällen 12, 14, 17, ein Druckgefühl in der Blinddarmgegend bei Fall 18, die übrigen Fälle waren vollständig beschwerdefrei. Eine geringe Druckempfindlichkeit war bei allen vorhanden. Ein palpatorischer Befund fehlte vollständig nur bei Fall 18 und 19, eine unbestimmte Resistenz war in den Fällen 14, 15 und 17 zu fühlen, ein walzenförmiger, etwa fingerlanger Tumor in den Fällen 12, 13 und 16. Zur Freilegung des Appendix wurde stets der Pararectalschnitt mit Verziehung des Rectus nach der Mittellinie zu gewählt. Die Bauchwunde wurde stets vollständig durch Etagennähte geschlossen. Zu einer Störung des Wundverlaufs kam es nur bei Fall 15 durch einen Bauchdeckenabscess. Alle Fälle wurden geheilt.

Der bei der Operation erhobene Befund ergab bei Fall 14 einen vollständig freien, makroskopisch normalen Processus, bei Fall 17 erschien er etwas verdickt, sonst ebenfalls normal. Frei von Verwachsungen, aber doch sichtlich erkrankt wurde er 2mal gefunden, bei Fall 19 etwas rigide, mit einer kleinen Perforation an der Abgangsstelle und mit geschrumpftem und verdicktem Mesenteriolum, bei Fall 16 infiltriert, erigiert mit verdicktem Mesenteriolum. Aus Verwachsungen musste der Processus 4mal gelöst werden: Im Fall 12 war er an der Hinterwand des Coecum durch einige Verwachsungen fixiert und durch sie abgeknickt. Nach Lösung der Verwachsungen entleerte sich ein haselnussgrosser Abscess. Bei Fall 13 war der Processus nach hinten und aussen gelagert und an Netz und Coecalwand durch lockere Adhäsionen fixiert. Bei Fall 15 zeigte der in zahlreiche Adhäsionen eingebettete gerötete und verdickte Wurmfortsatz in der Mitte eine so starke Abknickung, dass seine Schenkel einander fast parallel liefen. Er lag an der Aussenseite des Coecum. Bei Fall 18 musste der Appendix aus den bedeckenden verklebten Darmschlingen gelöst werden.

Von den Präparaten wurden 5 (14—17 und 20) in 4%iger Formalinlösung, die übrigen in Kaiserling'scher Lösung fixiert. Bei makroskopischer Betrachtung bemerkte man in den Fällen 14, 17 und 18 keine wesentlichen Veränderungen. Der bei der Sektion gewonnene Processus Nr. 20 zeigte eine die Streckung verhindernde Adhäsion, war sonst aber auch normal. Fall 19 war in der Mitte bogenförmig abgeknickt, war blass, aber von Adhäsionen bedeckt. Fall 16 sah in der basalen Hälfte normal aus, sein blindes Ende

war jedoch kolbig verdickt und zeigte eine flache Einziehung, zu der eine zarte Adhäsion hinzog. Die Fälle 12, 13 und 15 liessen schon äusserlich Strikturen erkennen, die sämtlich unweit der Spitze sassen. Im Fall 12 und 13 war das blinde Ende etwas erweitert, bei Fall 16 dagegen eher verschmächtigt. Das Mesenteriolum ging hier an der Spitze in den dort vorhandenen Netzadhäsionen auf. Bei Fall 13 erkannte man auf dem Durchschnitt der Striktur schon makroskopisch Residuen einer Perforation.

Das Lumen hat in keinem einzigen dieser 9 Fälle seine normale Beschaffenheit. Es zeigt in den Fällen 12, 13, 15, 16, 17 und 19 Strikturen, in den Fällen 14, 18, 19 und 20 Obliterationen. Die Strikturen liegen in den 5 erstgenannten Fällen in der Nähe der Spitze, nur bei Fall 19 nahe der Basis. Obliteriert ist in Fall 14 und 19 nur eine kurze Strecke an der Spitze, in Fall 20 ein Stück in der Nähe der Basis. Peripher davon ist das Lumen erweitert. In Fall 18 ist nur in der Mitte ein stark erweitertes Lumen vorhanden, basal und peripher davon finden sich Obliterationen. Die des basalen Teiles sind älteren Datums.

Der Inhalt des Lumens lässt sich leider in Fall 12 und 13, die sofort nach der Operation aufgeschnitten wurden, nicht mehr beurteilen, die übrigen Fälle zeigen alle Uebergänge von einem schleimig-eitrigen Exsudat bis zu ausgebildeten Kotsteinen. So enthält die zwischen den beiden Obliterationen eingeschlossene, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle in der Mitte des Appendix Nr. 18 fädigen Schleim, zahlreiche Eiterkörperchen, vereinzelte mononukleäre Leukocyten und einige rote Blutkörperchen, doch füllt diese Masse das Lumen nicht ganz aus. Bei Fall 20 enthält das nach dem Coecum abgeschlossene Lumen zahlreiche Leukocyten, bei Fall 19 mit Striktur an der Basis eine mässige Menge eitrigen Exsudates und abgestossene Mucosareste. Aehnlich ist der Inhalt bei Fall 16, doch ist es hier auffallend, dass an der Striktur fast nur mononukleäre, in dem erweiterten Endstück aber ganz überwiegend polynukleäre Leukocyten vorhanden sind. Bei Fall 17 treten zu den Leukocyten als sehr wesentliche Bestandteile Bakterienmassen, sowie minimale Kotpartikel hinzu. Fall 15 enthält an der Spitze spärliche Lymphocyten, Leukocyten und rote Blutkörperchen, sowie Epithelreste, weiterhin aber einen kleinen Kotstein. Als langer dünner Kotstein ist auch der fast den ganzen Processus des Falles 14 ausfüllende Inhalt zu bezeichnen. Zu Kalkablagerungen ist es nur in den offenbar ältesten peripheren Teilen gekommen, während weiter nach der

Basis zu ungeheure Bakterienmassen das Substrat bilden, in das spärliche zellige Elemente und Kotpartikel sich eingelagert haben.

Die Schleimhaut bietet, wenn auch nicht ganz so mannigfaltige Befunde wie bei den akuten Fällen doch auch eine Reihe sehr charakteristischer Veränderungen. Von den Obliterationen, für deren Entstehung der gänzliche Verlust der Schleimhaut an den betreffenden Stellen die Vorbedingung ist, war oben schon die Rede. Im Bereich der Strikturen fehlt die Epithelbedeckung entweder vollständig, oder es ist nur eine einfache Lage von Epithelzellen anstatt der drüsigen Schleimhautschicht vorhanden, oder endlich, es sind zwar Drüsenschläuche da, aber nur spärliche, kurze und unregelmässige. (Fälle 12, 13, 15, 16, 17 und 19.) Wo das Epithel ganz fehlt, wird das Lumen von Granulationsgewebe begrenzt, das in Fall 12 von Riesenzellen umgebene kleine Fremdkörper, wohl Kotpartikel, enthält. Die Stellen, wo ein Kotstein das Lumen ausfüllt (14, 15) oder eine abgeschlossene Empyemhöhle vorliegt (12, 13, 16, 18, 20) zeigen zwar meist Epithelauskleidung, doch ist auch hier entweder nur eine einfache Epithelzellenlage vorhanden, oder, wenn die Drüsenschicht erhalten ist, so wird sie durch Druck und Dehnung stark abgeflacht. Ein grösserer Schleimhautdefekt unterhalb einer Striktur ist nur im Fall 19 nachweisbar, bei dem der letzte Anfall erst 2 Wochen zurückliegt. Hier finden sich an der weitesten, unweit der Striktur gelegenen Stelle nur noch spärliche Epithelreste, die ganze übrige Begrenzung des Lumens wird von einem in Ausheilung begriffenen tiefen Ulcus gebildet. In den frei mündenden Teilen ist die Schleimhaut im wesentlichen normal, kleine Ulcerationen vermisst man jedoch selten. So findet sich in Fall 13 eine Ulceration an der Basis, in Fall 14 ein kleines oberflächliches Ulcus oberhalb der Obliteration, in Fall 15 sind unweit der Basis zwei kleine oberflächliche Ulcera vorhanden, Fall 16 zeigt multiple kleine Epitheldefekte, Fall 17 desgleichen unterhalb der Mitte. Als ein nicht ganz gewöhnliches Bild beobachtet man in diesem Falle die oben näher beschriebene „Sequestrierung“ eines keilförmigen Schleimhautstückes, das allerdings insofern kein Sequester ist, als es aus noch lebenden Geweben besteht, vermöge eines ausreichenden ernährenden Stieles. Die deutlichsten Spuren einer Perforation zeigen die Fälle 13 und 15. Die Beschreibung der komplicierten Bilder möge oben bei den mikroskopischen Befunden nachgesehen werden. Die Muscularis mucosae ist bei den Fällen 13, 15 und 18 gut, in Fall 12 mässig, in den übrigen Fällen nur schwach entwickelt.

Das lymphadenoide Gewebe ist durchschnittlich weit besser ausgebildet und reichlicher vorhanden als bei den akuten Fällen. Seine Menge geht im allgemeinen parallel der Beschaffenheit der Schleimhaut, derart, dass unter Ulcerationen und in Obliterationen auch das lymphadenoide Gewebe ganz oder teilweise fehlt, dass es unter unvollständiger Schleimhaut spärlich entwickelt, an gedrückten oder gedehnten Stellen ebenfalls nur in schmaler Schicht vorhanden ist, vergleicht man jedoch nur mit normaler Schleimhaut bedeckte Teile miteinander, so ist in den meisten Fällen eine entschiedene Vermehrung der Follikel gegen die Norm zu konstatieren. Diese Tatsache bleibt bestehen, auch wenn man das Alter in Rechnung zieht. Die grösste Mächtigkeit erlangt das lymphadenoide Gewebe bei Fall 16, bei dem es durch seine Massenhaftigkeit geradezu die Hauptschuld an der Striktur trägt; aber auch in den Fällen 12, 13, 14, 15, 17 und 19 ist es reichlich in den gut erhaltenen Teilen der Wand vertreten, nur in den Fällen 18 und 20 ist seine Menge als mässig zu bezeichnen.

Die Submucosa zeigt bei den im Intervall operierten Fällen kaum jemals nennenswerte Veränderungen. Ihre Dicke und ihr Fettgehalt schwankt anscheinend ziemlich regellos. So war sie bei Fall 20 fast völlig frei von Fettgewebe, nur aus derbem Bindegewebe zusammengesetzt, sie enthielt eine geringe oder mässige Menge von Fett in den Fällen 13, 14, 15, 17 und 19, und viel Fettgewebe in den Fällen 12, 16 und 18. Das Ulcus bei Fall 19 hatte auch einen Teil der Submucosa zerstört oder in Granulationsgewebe verwandelt.

Dagegen bietet die Muscularis häufig Anhaltspunkte für einen abgelaufenen Entzündungsprocess. Vielleicht ist als ein solches Zeichen schon das häufige Ueberwiegen der inneren, dem Sitz der Entzündung näher gelegenen, cirkulären Schicht an Dicke über die äussere longitudinale anzusehen, das sich in den Fällen 12—14, 16, 18 und 20 findet. Die grössere Dicke beruht nämlich nur zum Teil auf einer grösseren Menge von Muskelfasern, zum andern Teil auf einer Zunahme des die kleinen intramuskulären Gefässe umgebenden und die Muskelzellen trennenden Bindegewebes. Dasselbe ist am stärksten vermehrt an den Stellen ehemaliger Perforationen, wie sie in den Fällen 12, 13 und 19 durch Narben unverkennbar markiert sind, welche die ganze Muscularis durchsetzen. Die Fälle 14 und 17 mit gleichstarker cirkulärer und longitudinaler Schicht besitzen im ganzen nur eine schwache Muskulatur. An den Fällen 15 und 16 ist eine ungleichmässige Entwickelung der Mus-

kulatur auffällig derart, dass in demselben Querschnitt die eine Seite mit kräftiger, die andere mit schwacher Muscularis versehen ist. In beiden Fällen grenzt das Mesenteriolum an die schwache Seite.

Die Subserosa und Serosa des Processus und des Mesenteriolum sind in den Fällen 14 und 17 normal, in allen übrigen Fällen finden sich alte, organisierte Auflagerungen.

Das Mesenteriolum in seinen centralen Teilen ist in den Fällen 14 bis 18 und 20 völlig normal, in den Fällen 13 und 19 sind dem normalen Fettgewebe verbreiterte, sklerotische Bindegewebszüge eingelagert. In Fall 12 mit im übrigen normalem Mesenteriolum ist die Einlagerung eines Granulationsherdes, der die Processuswand durchsetzt, bemerkenswert.

Von den Blutgefässen dieser abgelaufenen Fälle sind durchweg normal nur die der Fälle 16, 17 und 20, abgesehen von Lymphocytenansammlungen in der Adventitia bei Fall 16. Dieser Fall befand sich 8—9 Wochen nach dem 3. Anfall und zeigte sehr ausgesprochene Wandveränderungen: Eine Striktur, eine kleine Empyemhöhle und eine zarte Adhäsion. Aehnliche Residuen waren auch in den Fällen 17 und 20 vorhanden. Bei Fall 15, 4 1/2 Wochen nach dem 3. Anfall, mit Residuen einer Perforation an der Spitze, Striktur, Kotstein und organisierten Auflagerungen fand sich in dem peripheren Teil des Mesenteriolum eine kleine teils verengte, teils obliterierte Vene, alle übrigen Gefässe waren normal. In Fall 19, 2 Wochen nach dem 7. Anfall, mit Obliteration an der Spitze, Striktur an der Basis, Muskelnarbe, ausheilendem Ulcus und organisierten Auflagerungen war im peripheren Drittel des Mesenteriolum ein mittelgrosser Venenast vollständig obliteriert, das Lumen von derbem Bindegewebe ausgefüllt, von einem neugebildeten Gefäss durchzogen. Die Hauptvene war in der Nähe der Basis, etwa auf gleicher Höhe mit der Striktur, durch excentrische Verdickung der Intima stark verengert. Fall 18 zeigte 7 Wochen nach dem 5. Anfall Obliterationen an der Spitze und an der Basis, dazwischen eine Empyemhöhle, und auf der Serosa organisierte Auflagerungen. Während die grösseren Gefässe durchweg normal waren, zeigte in der Nähe der Spitze ein Arterienast eine geringfügige Verengerung durch Intimaverdickung. Bei Fall 14, 4 Wochen nach dem 3. Anfall mit Obliteration an der Spitze, kleinem Ulcus und Kotstein, waren alle Gefässe intakt bis auf den Hauptstamm der Arterie, der in der Nähe der Spitze eine geringfügige excentrische Intimaverdickung aufwies. Fall 13 aus der 3. Woche nach dem 3. Anfall, mit Striktur

in der Nähe der kolbig verdickten Spitze, Spuren einer Perforation, Muskelnarbe und organisierten Serosa-Auflagerungen, zeigte ausser einer Verdickung der Wand und Sklerose der Adventitia der Hauptvene sowie Obliteration einer kleinen Arterie nebst zugehöriger Vene in dem die frühere Perforation ausfüllenden Granulationsgewebe keine Gefässerkrankung. Ausgedehntere Veränderungen zeigte nur Fall 12, dessen Wurmfortsatz 7 Wochen nach dem 2. Anfall exstirpiert worden war und eine Striktur unweit der kolbig verdickten Spitze, eine Muskelnarbe, einen die Wand durchsetzenden und auch in das Mesenteriolum eindringenden Granulationsherd und organisierte Auflagerungen erkennen liess. Von den beiden Hauptästen der Arterie war hier der eine gleich an der Basis, der andere weiter peripher durch bindegewebige Verdickungen der Intima verengt, desgleichen ihre grösseren Nebenäste. Die Intima der Venen war ebenfalls bindegewebig verdickt, aber nicht so stark wie die der Arterien. Das neugebildete Bindegewebe der Venenintima war nach Kerngehalt und färberischen Eigenschaften als das ältere im Vergleich zu dem der Arterien anzusehen. Diese Venenveränderungen sind im peripheren Teil des Mesenteriolum zahlreicher als im basalen.

Was die Eigentümlichkeiten des Lymphapparates dieser chronischen Fälle betrifft, so wurde auf die Reichlichkeit des lymphadenoiden Gewebes im Inneren der Wurmfortsätze oben bereits hingewiesen. Damit stimmt überein, dass auch im Mesenteriolum und in der Subserosa häufiger und mehr lymphdrüsenartige Gebilde beobachtet wurden, als bei den akuten Fällen. Eine genaue zahlenmässige Zusammenstellung der Befunde hat bei der unvermeidlichen Unvollkommenheit gerade dieser Untersuchung, welche ein vollständiges Mesenteriolum voraussetzt (cf. „Technik“) kaum einen Zweck. Es seien daher nur die Fälle 13 und 14 als die an lymphadenoidem Gewebe ausserhalb des eigentlichen Processus ärmsten und die Fälle 18, 15 und 16 als die in dieser Hinsicht reichsten namhaft gemacht, während im übrigen auf die ausführlichen Befunde verwiesen werden möge. Fall 18 enthielt an den obliterierten Stellen auch in den tieferen Schichten der Submucosa sowie stellenweise auch in der Subserosa follikelartige Lymphocytenanhäufungen, Fall 15 ebenfalls eine grössere Anzahl in der Subserosa besonders der peripheren Hälfte, ausserdem 2 Follikel im Mesenteriolum. Am reichsten an lymphadenoidem Gewebe war, wie im Inneren des Processus, so auch ausserhalb desselben der Fall 16. Hier fanden sich an der Spitze und Basis des Mesenteriolum mehrere grosse Lymph-

drüsen, eine solche auch in der Subserosa an der dem Mesenteriolum gegenüberliegenden Seite. Eine gewisse Anzahl von Lymphocyten wird im perivaskulären Gewebe fast regelmässig angetroffen, grössere Mengen davon waren in den Fällen 12 und 13 vorhanden. Kleine Lymphgefässe der Submucosa, Muscularis und Subserosa fielen durch ihre pralle Füllung mit Lymphocyten auf in den Fällen 12, 13, 16, 18, 19 und 20. Die grösseren Lymphgefässe waren in Fall 16 normal. Ihre geringe Zahl ohne sonstige pathologische Veränderungen war auffallend in Fall 12 und 15. Durch starke Erweiterung bei sonst normalem Verhalten zeichneten sich die Lymphgefässe von Fall 17 aus. Endlich trifft man auch hier gelegentlich Intimaverdickungen, so in 2 Lymphgefässstämmen des Falles 13, in 1 Lymphgefäss des Mesenteriolum von Fall 14, 18 und 19, doch sind daneben stets noch offene Lumina vorhanden. Ehe wir nunmehr dazu übergehen, uns nach der Bedeutung der Blut- und Lymphgefässveränderungen zu fragen, seien dieselben in ihren Beziehungen zu den pathologischen Vorgängen bezw. Zuständen in der Processuswand noch einmal übersichtlich zusammengestellt.

I. Blutgefässe.

1. Frische Veränderungen.

a) Einbruch in Venen. Thrombophlebitis.

Fall 11. 19 J. 3. Anfall, 3. Tag. Obliteration an der Spitze. Organisierte Auflagerungen der Serosa. Striktur an der Basis. Ulcerationen. Multiple Abscesse im perivaskulären Gewebe des Mesenteriolum.

Fall 1. 23 J. 1. Anfall, 3. Tag. Ulceration der ganzen Schleimhaut. Perforation ins Mesenteriolum. Phlegmone desselben.

b) Frische Thrombose mit fehlenden oder eben beginnenden Organisationsvorgängen.

Fall 1. Siehe oben (Venen).

Fall 3. 11 J. 1. Anfall, 5. Tag. Ausgedehnte Adhäsionen am Coecum. Nekrose fast der ganzen peripheren Hälfte des Appendix. (Venen und ein Arterienast in der Nachbarschaft der Nekrose.)

Fall 2. 11 J. 1. Anfall, 3. Tag. Striktur, Sklerose der Muskulatur. Perforation. Infiltration des Mesenteriolum. (Venen im Gebiet der Nekrose.)

Fall 6. 32 J. 1. Anfall, 5. Tag. Ulcerationen. Perforation. Phlegmone des Mesenteriolum mit Nekrose. (Ein Arterienast in der Nachbarschaft der Nekrose. Venen.)

Fall 11. Siehe oben. (Beginnende Thrombose von Arterien in der Nachbarschaft der mesenterialen Abscesse.)

Fall 9. 30 J. 2. Anfall, 6. Tag. Perforation. Entzündliches Oedem des Mesenteriolum. (Venen im Entzündungsgebiet.)

2. Aeltere Veränderungen.

a) Fortgeschrittene Organisation oder Obliteration.

Fall 5. 55 J. 1. Anfall, 4. Tag. Obliteration. Perforation. Ulceration. Oedem und Phlegmone des Mesenteriolum mit Nekrose. (Endophlebitis obliterans in einem Teil der Hauptvene.)

Fall 6. Siehe oben. (Mittlere und kleine Venen des Mesenteriolum, Spitze und Basis.)

Fall 13. 13 J. 2 1/2 Wochen nach dem 3. Anfall. Striktur. Muskelnarbe. Residuen einer Perforation. Organisierte Auflagerungen der Serosa. (Kleine Arterie und Vene in einem Granulationsherd.)

Fall 15. 20 J. 4 1/2 Wochen nach dem 3. Anfall. Residuen einer Perforation. Striktur. Kotstein. Organisierte Auflagerungen. (Eine kleine Vene im peripheren Teil des Mesenteriolum.)

Fall 19. 25 J. 2 Wochen nach dem 7. Anfall. Obliteration. Striktur. Ulcus. Muskelnarbe. Organisierte Auflagerungen. (Venenast im peripheren Drittel des Mesenteriolum.)

b) Bindegewebige, meist excentrische Intimaverdickungen.

Fall 2. Siehe oben. (Kleine Arterie der peripheren Hälfte.)

Fall 7. 54 J. 2. Anfall, 2. Tag. Appendicitis im Bruchsack. Ulceration. Infiltration der Wand. Mesenteriolum stellenweise ödematös. (Fast alle grösseren Arterien und Venen.)

Fall 9. Siehe oben. (Endstück der Hauptarterie. Kleine Arterie der Submucosa im basalen Viertel. Mehrere Venen.)

Fall 12. 24 J. 7 Wochen nach dem 2. Anfall. Striktur. Ulcus. Muskelnarbe. Herd von Granulationsgewebe im Mesenteriolum. Organisierte Auflagerungen. (Zahlreiche Arterien und Venen.)

Fall 14. 20 J. 4 Wochen nach dem 3. Anfall. Obliteration. Ulcus. Kotstein. (Endstück der Arterie.)

Fall 18. 27 J. 7 Wochen nach dem 5. Anfall. Obliteration. Empyem. Organisierte Auflagerungen. (Endstück der Arterie.)

Fall 19. Siehe oben. (Hauptvene an der Basis.)

c) Beträchtliche Sklerose des perivaskulären Bindegewebes.

Fall 2 und 13. Siehe oben.

d) Keine stärkeren Veränderungen.

Fall 4. 37 J. 1. Anfall, 3. Tag. Ulcerationen. Kotstein.

Fall **8**. 18 J. 2. Anfall, 2. Tag. Unregelmässigkeit der Epithel- und Drüsenschicht. Sklerose der Muscularis. Ulcus. Infiltration der Wand.

Fall **10**. 25 J. 2. Anfall, 9. Tag. Organisierte Auflagerung. Dehnung durch bakterienreichen Inhalt. Oedem der Subserosa.

Fall **16**. 27 J. 8—9 Wochen nach dem 3. Anfall. Striktur. Empyem. Adhäsion.

Fall **17**. 20 J. $6^{1}/_{2}$ Wochen nach dem 4. Anfall. Striktur. Oberflächliche Ulceration.

Fall **20**. 57 J. Sektionsmaterial. Obliteration. Empyem. Adhäsion.

II. Lymphapparat.

(Klinische Daten und Befunde an der Wurmfortsatzwand siehe oben.)

1. Lymphadenoides Gewebe.

a) Spärlich: Fälle 1. 3. 4. 6. 7. 9. 11.

b) In mässiger Menge: Fälle 8. 18. 20.

c) Reichlich: Fälle 2. 5. 10. 12. 13—17. 19.

2. Lymphgefässe.

a) Kleine, prall mit Lymphocyten gefüllte Lymphgefässe in Submucosa, Muscularis oder Subserosa treten hervor in den Fällen 2. 5—8. 11—13. 16. 18—20.

b) Grössere Lymphgefässe.

α) Ohne Veränderung in den Fällen 3. 4. 12. 15. 16. 20.

β) Erweiterung: Fälle 5. 9. 10. 17.

γ) Entzündliche Veränderungen: Fälle 1. 2. 7. 11.

δ) Intimaverdickungen: Fälle 13. 14. 18. 19.

Welche Bedeutung haben die Gefässveränderungen des Mesenteriolum für die Pathogene der Appendicitis?

Versuchen wir diese Frage zunächst für die Blutgefässe zu beantworten und sehen wir zu, wie sie von früheren Autoren beantwortet worden ist.

Als Grundlage für die Beurteilung der pathologischen Veränderungen seien zunächst einige Worte über die normalen Verhältnisse des Mesenteriolum und seiner Blutgefässe vorausgeschickt.

Das Mesenteriolum hat nach van Cott (3) die Gestalt einer

dreieckigen Spinnwebe mit einem freien und zwei festhaftenden Rändern. Diese oft mit reichlichem Fettgewebe durchsetzte Membran bildet die Grundlage für die den Appendix versorgenden Gefässe und Nerven.

Nach Nothnagel (21) erstreckt sich das Mesenteriolum nur selten bis zur Spitze des Processus, meist nur bis auf ein oder zwei Drittel der Länge des Organs. Ein im Verhältnis zur Länge des Wurmfortsatzes zu kurzes Mesenteriolum bedingt Krümmungen und Abknickungen desselben. Meine Erfahrungen stimmen damit nicht ganz überein. Von den untersuchten Wurmfortsätzen war bei der Mehrzahl das Mesenteriolum schon makroskopisch bis dicht an die Spitze verfolgbar, bei einigen war es am äussersten Ende nur mikroskopisch gegen die Serosa und Subserosa abgrenzbar, bei einer geringen Zahl verhinderten umgebende Verwachsungen an der Spitze zunächst die Verfolgung des Mesenteriolums, die aber auch in diesen Fällen mikroskopisch meist gelingt. Es reicht also wohl in der Regel das Mesenteriolum bis an die Spitze, freilich oft in sehr stark verschmächtigtem Zustande. Gerade an der Spitze springt sein Charakter als Bauchfellduplikatur, als Fortsetzung des den Wurmfortsatz umschliessenden Serosaüberzuges besonders in die Augen.

Stuparich (32) fand bei Untersuchung von 600 Leichen 80mal partiellen oder totalen Mangel des Mesenteriolum ohne Spuren eines entzündlichen Processus. Seiner Meinung nach findet mit zunehmendem Alter, schon von der Pubertätszeit an, eine allmähliche Verkürzung des Mesenteriolum statt.

Seine Blutgefässe bezieht der Processus nach den übereinstimmenden Angaben in den Monographien von Fowler (8), Sonnenburg (31), Nothnagel (21) und Lenzmann (14) aus der Arteria meseraica superior, genauer aus einer Anastomosenbildung zwischen dieser Arterie mit den Artt. ileocolica, Colica dextra und Colica media. Von den primären und sekundären Anastomosebögen sind es die letzteren, aus denen die Art. appendicularis entspringt. Sie steht in Verbindung mit den die Ileocoecalgegend versorgenden Gefässzweigen und verläuft der Regel nach am freien Rande des Mesenteriolum. Während ihres Verlaufes giebt sie seitliche Zweige in wechselnder Menge für den Processus ab. Beim Fehlen des Mesenteriolums verläuft die Arterie in dem peritonealen Ueberzuge des Processus. Ausnahmsweise kann sie, wie in einem von Fowler (8) beschriebenen Falle, ohne seitliche Aeste abzugeben, direkt

bis ans Ende des Wurmfortsatzes verlaufen, dort in die Submucosa einbiegen und nun rückläufig das Organ versorgen. Beim Weibe spielt vielleicht eine kleine, aber inkonstante Gefässverbindung im Ligamentum appendiculo-ovaricum eine gewisse Rolle.

Häufig begegnet man der auch von van Cott (3), Sonnenburg (31), Poirier (24), Lanz (13) u. A. vertretenen Anschauung, dass die Blutversorgung des Processus als eines rudimentären Organes eine mangelhafte und seine Arterie eine funktionelle Endarterie sei mit allen Gefahren einer solchen für das davon versorgte Organ. Gegen diese Lehre wendet sich Nothnagel (21) auf Grund von Untersuchungen seines Schülers Breuer. Er resumiert: „Der Appendix ist, wie in manchen anderen Beziehungen, so auch in Bezug auf seine Blutversorgung den übrigen Darmabschnitten gegenüber zweifellos im Nachteile, vor allem deswegen, weil er eben ein frei endigender Fortsatz ist, welcher nur an einer Seite mit dem übrigen Darm in Kontinuität steht. Nichtsdestoweniger ist seine Blutversorgung nicht einfach als eine terminale zu bezeichnen. Die Verhältnisse liegen hier insofern anders als in den Gebieten der Endarterien des Herzens, der Milz und Niere, als hier das benachbarte (coecale) Gefässgebiet zwar nicht gerade reichliche, aber doch auch nicht gerade spärliche Zweige in den Appendix hinüberschickt, welche in ihrer Grösse von den Capillaren und kleinsten Arterien noch recht weit entfernt sind. Diese Anastomosen liegen, wie sorgfältig ausgeführte Injektionspräparate zeigten, teils in der Mucosa, teils in der Muscularis, zum Teil aber unmittelbar unter der Serosa, und stellen kleine Arterien dar, deren Querschnitte zwar viel kleiner als die der A. appendicularis sind, in ihrer Gesamtheit aber doch wohl ein Blutquantum liefern, das für die Ernährung des Organs nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Man kann deshalb wohl von einem im Vergleich mit den anderen Darmteilen stark abgegrenzten Gefässgebiet, gewiss aber nicht von einer Versorgung durch eine Endarterie sprechen“.

Auch v. Hansemann (10) giebt in seiner kürzlich erschienenen Arbeit denjenigen Autoren Recht, welche eine mangelhafte Blutversorgung des Processus beschreiben, „da zu dem Processus vermiformis Blutgefässe in solcher Zahl und Grösse herangehen, wie es nur zur Ernährung desselben als notwendig erscheinen kann, und ausserdem entwickeln sich bei jeder Entzündung, die mit Adhäsionen verbunden ist, so zahlreiche Blutgefässe, dass von einer mangelhaften Blutversorgung in keinem Falle die Rede sein kann,

auch nicht dann, wenn das Mesenteriolum mangelhaft entwickelt ist, da dann ein grosses Gefäss in der Wand des Processus verläuft, das zur Ernährung vollkommen ausreicht".

Die Venen entsprechen in ihrem Verlauf den Arterien und münden in die Venen des Coecum, gehören also zu den Wurzeln der Pfortader.

Auf schwere Schädigungen der Blutgefässe des Mesenteriolum und des Appendix selbst wiesen in eingehender Weise wohl zuerst Fowler (8) und van Cott (3) hin. Letzterer fand bei der Untersuchung von 13 Fällen, die leider nicht ausführlicher mitgeteilt werden, im Mesenteriolum „diese oder jene Form einer Obstruktion des Blutlaufs, sei es Para-, Peri- oder Endovasculitis oder organisierte Thromben, ein Zustand, der natürlich der Rundzelleninfiltration, der Nekrose und der Bildung eitriger Herde in den Wandungen lange Zeit vorausgegangen sein muss." Ausserdem beobachtete er Neuritis interstitialis und Atrophie der Nervenfasern. Er nimmt nun an, dass die Appendicitis häufig die Folge einer primären Kreislaufstörung und Nervenerkrankung sei, welche zu einer trophischen Schädigung der Appendixgewebe und damit zu einer Schwächung ihrer Widerstandskraft und zu lokaler Nekrose führen. Er stellt diese Vorgänge in Parallele mit dem auf Endarteriitis der Magengefässe beruhenden Ulcus ventriculi und mit dem neuroparalytischen Ulcus perforans der Extremitäten. Von der Anschauung einer terminalen Blutversorgung des Processus ausgehend, sieht er die ulcerativen und nekrobiotischen Veränderungen als die Folgen eines anämischen Infarktes ein. Ausser endovaskulitischen Processen können nach van Cott auch Torsionen, sowie Hyperplasie der Appendixwandung in ähnlicher Weise zu Kreislauf- und Nervenstörungen führen. Als Ursache der Hyperplasie der Wandungen sieht er mit Wahrscheinlichkeit „wiederholte Hyperämie oder chronische Stasis infolge defektiven venösen Rücklaufs im Mesoappendix" an. Eine Nekrose der Schleimhaut wird ferner begünstigt durch Umstände, die eine lokale Oligamie veranlassen, wie Fremdkörper, Kotsteine, Umbiegungen u. s. w., doch stehen seiner Ansicht nach diese Ursachen an Häufigkeit gegen die Affektionen des Mesenteriolum zurück. Er betont, dass bei Fällen chronischer Appendicitis ebenso wie die Wandungen des Processus auch das Mesenteriolum hyperplastisch wird. „Ueberall findet sich neugeformtes Bindegewebe und die Gefässe zeigen regelmässig hyperplastische Alterationen, manchmal in allen, manchmal in einer oder zwei Membranen."

Fowler (8) betont ebenfalls, dass die Gangrän des Processus eine Folge von Verschluss der ernährenden Gefässe sein kann. Bei Infektion der Submucosa kommt es durch Vermittelung der paravaskulären Bindegewebsräume zur Endarteriitis oder Phlebitis mit degenerativen Vorgängen an den Endothelien und Thrombose. Begünstigend für den Eintritt der Gangrän ist eine abnorme Gefässanordnung, wie in dem oben erwähnten Falle, wo die einzige Arterie ohne Nebenäste bis zur Spitze verlief und rückläufig den Processus versorgte. In diesem Falle wurde ein septischer Thrombus gefunden, der das Lumen am Ende des ersten Drittels, von der Spitze aus gerechnet, versperrte. „Endoappendicitis, Verstopfung der mukösen Blutgefässe, kapilläre Stasis, nekrobiotische Veränderungen in der Mucosa, Infektion der Submucosa, Endoarteriitis und Thrombose, das alles ward schon innerhalb 10 Stunden nach den ersten Krankheitssymptomen beobachtet.“ Die einfachste Form der parietalen Appendicitis stellt sich Fowler folgendermassen vor: Es entsteht zunächst eine seröse Entzündung mit Verstopfung der Blutgefässe und einem Exsudat in den perivaskulären Räumen. Es kommt zu einer Endarteriitis obliterans, die zu Ernährungsstörungen der Wand mit Ulcerationen der Schleimhaut oder Perforation der ganzen Wand führt, „oder es kann auch noch der interstitielle Druck Einschnürung verursachen und so das ganze Organ der Gangrän anheimfallen.“

Diese Angaben von Fowler (8) und van Cott (3) fanden eine Nachprüfung durch Breuer (21) unter Nothnagel's Leitung. Breuer untersuchte 30 Wurmfortsätze, die teils operativ entfernt, teils der Leiche entnommen waren und die verschiedensten Formen der Appendicitis zeigten. Zum Vergleich wurde eine Anzahl normaler Appendices herangezogen. Das Ergebnis war, dass Gefässveränderungen in der von van Cott angegebenen Regelmässigkeit und Ausdehnung durchaus nicht gefunden werden konnten. „An den chronisch entzündeten Wurmfortsätzen waren die grossen im Mesenteriolum verlaufenden Gefässstämme regelmässig intakt, selbst wenn sie von schwielig verändertem geschrumpftem Bindegewebe umgeben waren. Auch die in den verschiedenen Schichten der Wand selbst gelegenen kleineren Gefässe, Arterien und Venen, wiesen nur sehr selten und in geringem Grade pathologische Veränderungen auf; so z. B. fanden sich an Stellen, wo fast die ganze Schleimhaut in Narbengewebe umgewandelt war, leichte Verdickungen der Adventitia, Endothelwucherungen der Intima u. dgl., Veränderungen, wie sie

wohl in jedem verödenden Gewebe wahrgenommen werden können und z. B. in den Fällen von normaler Involution des Processus vermiformis gleichfalls anzutreffen sind". Häufiger wurden Gefässveränderungen bei akuter Appendicitis angetroffen, „aber sie beschränkten sich hier auf den akut entzündeten Bezirk und dessen nächste Umgebung. So z. B. fanden sich in Fällen, in denen die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke nekrotisch und von einem fibrinösen Exsudat durchsetzt war, auch die Arterien und Venen dieses Bezirks nekrotisch, strukturlos; in der Nähe eines miliaren Abscesses wurde hie und da eine Vene mit Eiterkörperchen angefüllt gefunden; in einem Fall akuter Skolikoiditis fand sich in einem grösseren, bereits im Mesoappendix verlaufenden Venenast ein eitriger Thrombus. Doch ging auch hier die Gefässveränderung nicht über das Mass dessen hinaus, was man auch sonst als Teilerscheinung und Folge einer akuten Entzündung beobachtet, und es konnte vor allem nicht der Eindruck gewonnen werden, dass hier Gefässveränderungen den übrigen Entzündungserscheinungen lange Zeit vorausgegangen sein müssen und also im Sinne van Cott's die wirkliche, eigentliche Ursache der Entzündung abgegeben haben." Praktisch scheinen Gefässveränderungen bei der akuten und chronischen Entzündung in keiner anderen Weise mitzuwirken als bei der Entzündung anderer Darmteile. Auch die Befunde an den Nerven waren nicht derart, dass sie als Ursache der Appendicitis hätten aufgefasst werden können.

Bei diesem Stande der Frage setzten die Untersuchungen Meisel's (19) ein. Während van Cott (3) den Hauptnachdruck auf die Endarteriitis gelegt und eine Infarktbildung durch arteriellen Gefässverschluss angenommen hatte, betont Meisel die durch Verschluss der Wurzelvenen hervorgerufenen Stauungen. Im Verfolg der Frage, wie es kommt, dass der Processus vermiformis so besonders häufig der Sitz von Entzündungen ist, beschäftigte sich Meisel auch mit den sogen. Ribbert'schen Obliterationen, die er nicht als das Produkt eines normalen Involutionsvorganges anzusehen vermag, sondern auf eine Stufe mit den entzündlichen Obliterationen stellt. Erfordernis für beide ist ein Defekt der Schleimhaut und es fragt sich nun, wie dieser zu Stande kommt.

Wie anderen Untersuchern, so war es auch Meisel aufgefallen, dass die Mehrzahl der Defekte und Obliterationen in und neben der Spitze und in der Mitte des Processus sitzt, als er dazu gelangte, den Grund in den Gefässverhältnissen zu suchen, und zwar angeregt durch

die Beobachtung folgenden Falles: Er untersuchte einen Processus, der im Schenkelkanal derart eingeklemmt gewesen war, dass seine Basis und Spitze in der Bauchhöhle, das schleifenförmig gebogene Mittelstück des 15 cm langen Organs aber in dem Bruchsack gelegen hatte. Gegenüber dem blassen basalen Teil war das eingeklemmte Stück schwarzblau verfärbt. Es zeigte mikroskopisch einen fast totalen Verlust der Schleimhaut. Das Lumen enthielt eine dunkelbraunrote Masse, die sich aus kotigen Bestandteilen, Detritus, Schleimhautresten, Blut, Fibrin und Leukocyten zusammensetzte. Auch die Spitze zeigte dieselben Veränderungen. Die Wandschichten und das gut ausgebildete Mesenteriolum, sowohl das im Bruchsack wie das in der Bauchhöhle gelegene Stück, waren mit Leukocyten infiltriert, ebenso die Appendices epiploicae. Die Basis des Processus zeigte normale Schleimhaut. Die Patientin hatte früher nie an Blinddarmentzündung gelitten. Die Einklemmung hatte 48 Stunden bestanden, eine Zeit, die Meisel nicht für ausreichend hält, um den Defekt der Schleimhaut durch eine Ernährungsstörung erklären zu können, er glaubt vielmehr, dass dieses Beispiel in besonders klarer Weise den Einfluss der mechanischen Wirkung hochgradiger Stauung zeigt. Er stellt sich den Vorgang in folgender Weise vor: „Der enge Muskelschlauch hat eine begrenzte Ausdehnungsfähigkeit, die bald durch die hochgradige Stauung an die Grenze der Ausdehnungsmöglichkeit gebracht wird. Von diesem Augenblick an steigt der Druck in dem Wurmfortsatz und nun wird das zarte Gewebe der Schleimhaut und der Follikel abgehoben und zerdrückt, ein Teil aber der von Gefässen rings umgebenen Follikel wird vielleicht auch nach aussen in die Partien, welche den geringsten Druck haben, hineingepresst. Jedenfalls kommt es gleichzeitig zu einer nicht unbedenklichen Infiltration und Schädigung der Wand".

Für die Vermutung, dass dieses mechanische Moment der Stauung auch bei den entzündlichen Erkrankungen des Wurmfortsatzes eine grosse Rolle spielen könnte, fand Meisel die Bestätigung bei der Untersuchung von 7 Wurmfortsätzen, die einige Tage nach dem Anfall entfernt worden waren. In allen Fällen konnte er eine Thrombose oder Obliterationen von Wurzelvenen des Mesenteriolum nachweisen. Im Lumen fand er ein blutig-fibrinöses Exsudat, im Parenchym ausserdem Reste älterer Blutungen, die er ebenfalls als Stauungsblutungen deutet.

Meisel ist nun ähnlich wie Fowler und van Cott der Ansicht, dass die Cirkulationsstörungen, auch bei diesen Fällen akuter

Entzündung, das Primäre, die schweren entzündlichen Wandveränderungen selbst eine sekundäre Folge davon seien. Die Basis für diese Schlussfolgerungen liegt in der aus den übrigen Untersuchungen Meisel's sich ergebenden Ueberzeugung: „Der gesunde Bauchfellüberzug der Organe erliegt, von mechanischen Zerstörungen abgesehen, nur schweren eitrigen Entzündungen, welche eine einen Ausgleich nicht zulassende schwere subseröse Cirkulationsstörung verursachen. Bei subakuten und chronischen Entzündungen hält der Bauchfellüberzug lange Stand und erliegt erst dann, wenn der subseröse Cirkulationsapparat stärker geschädigt ist, auch leichteren Entzündungen." Von specielleren Gründen führt er erstens an die Lokalisation der Entzündungs-, Ulcerations- und Obliterationsprocesse, welche eine Bevorzugung der mittleren und peripheren Teile entsprechend den Eintrittsstellen der Gefässe erkennen lässt. Zweitens betont er die Verschiedenheit des pathologischen Befundes in ein und demselben Wurmfortsatz, der an der Basis fast normal sein, weiter peripher aber die schwersten Zerstörungen aufweisen kann. Es ist ihm besonders auffallend die wiederholt beobachtete Intaktheit des Mesenteriolum an der Basis, obwohl alle Lymphgefässe aus dem Entzündungsgebiet durch dasselbe führen. Drittens sieht er bei der Annahme eines primären akuten Entzündungsprocesses einen Widerspruch darin, dass zu der gleichen Zeit, wo an der einen Stelle eine Perforation entsteht, an der Spitze durch Organisation des entzündlichen Exsudates eine Obliteration erfolgen kann. Die Erklärung für alle diese Schwierigkeiten sieht er in folgender Vorstellung über die Pathogenese: Der ursprüngliche Entzündungsprocess im Appendix ist ein ausgesprochen chronischer. Infolge dieses Entzündungsprocesses gehen die Hauptlymphbahnen des Mesenteriolum zu Grunde. Die Entzündungsprodukte müssen daher auf dem Wege der perivaskulären Lymphbahnen abgeführt werden. Diese geraten dadurch selbst in Entzündung und übertragen dieselbe auf die Gefässwand der Venen. Dadurch kommt es zu Thrombose der Venen und zu Stauung im Gebiet ihrer Ursprungsäste. Der Muskelschlauch des Processus, durch die vorausgegangene chronische Entzündung weniger ausdehnungsfähig geworden, antwortet jetzt auf den Kohlensäurereiz mit einer Kontraktion. Die Schleimhaut wird rein mechanisch abgehoben und es kommt zu Blutungen in das Lumen des Processus, in die Submucosa und das Mesenteriolum. Durch kompensatorisches Eintreten der subserösen Venen kann eventuell eine noch schwerere Schädigung des Processus verhütet werden und durch Obliteration

des Lumens eine Heilung erfolgen. In der Regel wird jedoch das Exsudat durch Bakterieneinwirkung zersetzt und wirkt nun als Entzündungsreiz. Da die Entzündung ein Organ mit bereits schwer geschädigter Cirkulation antrifft, kommt es leicht zu Perforation oder es wird wenigstens die Wand durchlässig für Bakterien und deren Stoffwechselprodukte. Eine Beteiligung der Serosa tritt um so leichter ein, als die bakteriellen Stoffwechselprodukte bei der Verlegung der mesenterialen Bahnen ihren Weg durch die Subserosa nehmen, deren Gefässe durch das kompensatorische Eintreten für die Mesenterialvenen schon abnorm in Anspruch genommen sind. „Es kommt zu beträchtlichen Ernährungsstörungen, zu Gewebsnekrosen. Nicht die Schwere der Entzündung aber führt zu dieser Nekrose der Wandungen und des Parenchyrus, sondern die durch Thrombose der Wurzelvene und sekundäre Entzündung bedingte Cirkulationsstörung." Die Obliterationen sieht Meisel als die notwendigen und regelmässig eintretenden Folgezustände des „thrombotischen Infarkts" an. Gemäss der Häufigkeit der Obliterationen hält er daher die geschilderte Art der Genese für sehr häufig, mehr als 50%, wenn er sich auch ausdrücklich dagegen verwahrt, alle schweren Fälle von Appendicitis so erklären zu wollen. Er meint jedoch, dass auf diese Art insbesondere die Appendicitis hämorrhagica und gangraenosa, als Folgezustände einer chronischen Appendicitis simplex und catarrhalis durch Thrombose einer Wurzelvene entstanden, leicht erklärbar seien.

Diese Theorie Meisel's hat sehr viel Bestechendes und in manchen Punkten wird man ihm vom klinischen Standpunkt aus unbedingt zustimmen müssen, so besonders darin, dass dem eigentlichen Anfall ein nicht diagnosticierbares, chronisches Krankheitsstadium vorausgeht und dass die akuteren Erscheinungen erst bei der Beteiligung des Peritoneums eintreten. Es ist auch durchaus möglich, dass gelegentlich einmal auf die geschilderte Weise ein akuter Appendicitisanfall ausgelöst wird, dass dies aber in der Mehrzahl der Fälle sich so verhält, diese Annahme erscheint mir weder theoretisch erforderlich noch durch die bisherigen Befunde begründet. Auch meine eigenen Beobachtungen sprechen nicht für eine so fundamentale Bedeutung der Gefässveränderungen im allgemeinen und der Venenthrombosen im besonderen.

Was zunächst die Vorliebe der Entzündungs-, Ulcerations- und Obliterationsprocesse für die mittleren und peripheren Teile des Processus betrifft, so ist es allerdings eine unleugbare Tatsache, dass

die Mehrzahl der Perforationen, Strikturen und Obliterationen dort sitzt, ebenso feststehend ist es aber, dass genau dieselben Veränderungen auch an der Basis allein vorkommen, wo die Cirkulationsverhältnisse durch die Anastomosen mit den coecalen Gefässen die relativ besten sind. Beispiele dafür sind aus meinem Material die Fälle 4 und 19 mit Perforation und die Fälle 18 und 20 mit Obliteration an der Basis. Nimmt man aber für derartige Fälle einen anderen Entstehungsmodus an, etwa eine primäre Entzündung und Ulceration der Schleimhaut, so ist nicht einzusehen, warum in den weiter peripher gelegenen Teilen des Processus andere Ursachen zu den gleichen Resultaten geführt haben sollen. Die verschiedene Beteiligung der verschiedenen Teile des Processus an der Entzündung findet ihr vollkommenes Analogon in den entzündlichen Vorgängen in anderen Darmabschnitten, in denen gerade Ulcerationen meist auch nur an umschriebenen Stellen vorkommen. Endlich sehe ich nicht ein, warum nicht auch bei der Annahme einer einfachen entzündlichen Zerstörung der Schleimhaut ohne Verschulden der Gefässe an der einen Stelle eine Ausheilung möglich sein soll, während an anderen Stellen die Ulceration nach der Tiefe zu fortschreitet, finden sich doch auch hierfür Analoga in der Pathologie der übrigen Darmabschnitte. Es sei nur an die Ulcerationen bei Typhus abdominalis erinnert, bei denen man ganz gewöhnlich die verschiedensten Stadien nebeneinander sehen kann. Das Beispiel liegt um so näher, als es sich dabei ebenfalls um Darmabschnitte handelt, die an lymphadenoidem Gewebe reich sind. Zu einer Obliteration kommt es dabei freilich im Falle der Ausheilung nicht, sondern zur Epithelisierung des Defektes. Im Wurmfortsatz kann derselbe Ausgang eintreten, wenn sich noch genügende Epithelreste erhalten. Bei der Enge des Rohres aber werden sich Entzündungen und Ulcerationen sehr leicht cirkulär ausbreiten und einen relativ grossen Teil des Epithels zerstören können. Der Rest vermag dann nicht mehr hinreichend schnell den Defekt zu überziehen, das Granulationsgewebe füllt inzwischen das ganze Lumen aus und verhindert so eine spätere Epithelisierung. Das Granulationsgewebe verwandelt sich in Bindegewebe und die Obliteration ist fertig.

Wenden wir uns nun zu unseren eigenen Beobachtungen und sehen zu, was sie über die Rolle der Gefässerkrankungen auszusagen vermögen, so sind zunächst die 6 Fälle zu erwähnen, bei denen stärkere Gefässveränderungen ganz vermisst wurden (4, 8, 10, 16, 17, 20). Lässt man Fall 4 wegen der Unvollständigkeit des Prä-

parates ausser Betracht, so bleiben noch zwei Fälle akuter Entzündung, von denen einer sogar einer allgemeinen Peritonitis erlag. Bei beiden war schon ein Anfall vorausgegangen, bei beiden waren an der Wand, aber nicht an den Gefässen Spuren früherer Entzündung nachweisbar, bei beiden war die Beteiligung der Mucosa an der frischen Entzündung relativ gering, die Beteiligung der Subserosa dagegen, die auf eine Verlegung der mesenterialen Abflusswege hindeuten soll, sehr ausgesprochen. Von den 3 übrigen Fällen war in dem bei einer Sektion gewonnenen Fall 20 von vorausgegangenen appendicitischen Anfällen nichts bekannt, doch waren die Wandveränderungen deutlich genug. In den beiden übrigen Fällen waren 3 bezw. 4 Anfälle mit Sicherheit vorausgegangen, wenn sie auch nicht besonders heftig waren. In beiden waren Strikturen vorhanden, im Fall 16 ausserdem ein Empyem und eine Adhäsion, im Fall 17 oberflächliche Ulcerationen. Hätte in allen diesen Fällen Thrombosen eine Bedeutung für die Wandveränderungen gehabt, so sollte man erwarten, Reste davon noch zu finden, doch fehlen dieselben durchaus.

Sprechen solche Beobachtungen direkt gegen eine notwendige Beteiligung der Gefässe am appendicitischen Anfall, so sprechen sicherlich nicht dafür alle die Fälle, bei denen sich frische Thrombosen im Entzündungsgebiet selbst oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft vorfanden. Im Gebiet von Nekrosen gehen natürlich die Gefässe schliesslich auch mit zu Grunde, doch fiel gerade hier zuweilen die grosse Widerstandsfähigkeit der Gefässe auf, so z. B. in Fall 7. In der Regel findet man jedoch im Entzündungsgebiet und in der nächsten Nachbarschaft desselben frische Thromben in einer grösseren oder geringeren Zahl kleiner Gefässe. Organisationsvorgänge finden sich hier meist gar nicht, oder sie sind höchstens in den ersten Anfängen nachweisbar. Derartige Gefässveränderungen findet man bei Entzündungen beliebiger Organe sehr häufig und betrachtet sie als die sekundäre Folge einer primär durch Bakterien ausgelösten Gewebslaesion. Es scheint mir, ebenso wie auch Nothnagel (21) u. a., kein Grund vorzuliegen, gerade für den Processus vermiformis einen umgekehrten Zusammenhang anzunehmen. Dabei liegt es allerdings auf der Hand, dass durch jeden Gefässverschluss die Widerstandsfähigkeit des Gewebes geschwächt werden wird, wodurch die Entzündung sich weiter ausbreiten und wieder neue Gefässe zum Verschluss bringen kann, dass ferner dieser Circulus vitiosus um so verderblicher werden wird, je schlechter ernährt das betroffene Organ

ist und je weniger leicht ein Collateralkreislauf sich ausbilden kann. Ich bin auch überzeugt, dass insbesondere der Verschluss grösserer Arterienäste, wie wir ihn in den Fällen 3 und 6 beobachten konnten, eine wesentliche Mitschuld an der ausgedehnten Wandnekrose hat, aber doch ist dieser Verschluss durch frische Thromben erst wieder ein Produkt einer vorausgegangenen, selbst schon nekrotisierenden Entzündung. Bei Fall 3 mag die Torsion um 180° noch eine Mitschuld treffen.

Wie steht es nun aber mit jenen Fällen, bei denen offenbar alte Gefässveränderungen vorliegen? Lässt sich insbesondere bei den im Anfall exstirpierten Wurmfortsätzen eine deutliche Beziehung nachweisen zwischen den alten Gefässveränderungen und der frischen Entzündung? Es fanden sich unter unseren 11 akuten Fällen 5 mit endovaskulitischen Processen, die ohne Zweifel älter waren als der gegenwärtige Entzündungsprocess, nämlich die Fälle 2, 5, 6, 7 und 9. Während bei den beiden letztgenannten Fällen nach der Anamnese wenigstens ein schwererer Anfall vorangegangen war, handelte es sich in den drei übrigen Fällen angeblich um den ersten Anfall. Es liessen sich jedoch bei 2 dieser Fälle, 2 und 5, deutliche Wandveränderungen älteren Datums nachweisen, während solche andererseits bei Fall 9 fehlten. Bei Fall 7 verdient die abnorme Lage in einem Schenkelbruchsack besondere Berücksichtigung. Gerade dieser Fall war es nun, der die stärksten endovaskulitischen Obliterationsvorgänge an fast allen grösseren Arterien und Venen des Mesenteriolums zeigte, während frische Gefässverschlüsse nur in der Wand des Processus im Gebiet der Entzündung selbst sassen. Wahrscheinlich sind in diesem Falle chronisch entzündliche Processe vorausgegangen und haben die Intimaverdickung befördert, zum Teil mag dieselbe aber auch auf die durch die abnorme Lage bedingten Läsionen zurückzuführen sein. Das Alter der Patientin, 54 J., mag prädisponierend gewirkt haben. Es ist sicher, dass durch den verminderten Blutzufluss infolge der Verengerung des Arterienlumens die Ernährung des Processus im allgemeinen verschlechtert worden sein muss. Da die Intimaverdickungen der Venen älter als die der Arterien sind, so ist es auch möglich, dass die Endarteritis obliterans erst eine Reaktion auf eine durch Endophlebitis obliterans hervorgerufene Cirkulationsstörung darstellt, aber es fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, dass diese alten Gefässveränderungen, die vielleicht jahrelang ohne Schaden ertragen worden sind, mit der frischen Entzündung in mehr als nur oberflächlichem Zusammenhang stehen.

Etwas grössere Bedeutung ist vielleicht der fast bis zur Obliteration fortgeschrittenen Verengerung eines mittleren, in sklerotisches Bindegewebe eingelagerten Arterienastes bei Fall 2 beizumessen, wo die Stelle der Striktur und des frischen Ulcus ungefähr dem Ausbreitungsgebiet dieses Arterienastes entspricht. Im Inneren von Venen finden sich keinerlei Veränderungen, abgesehen von denen im Gebiet der Nekrose, dort ist das perivaskuläre Gewebe, besonders in der Umgebung der Vene, sklerotisch und vermehrt. Will man also die Gefässe für die primäre Ursache der frischen Entzündung ansehen, so müsste man einen pathogenetischen Zusammenhang im Sinne von van Cott (3) annehmen. Nötig ist es wohl auch hier nicht unbedingt, die Gefässe zur Erklärung heranzuziehen. Man könnte sich auch vorstellen, dass ein chronischer Ulcerationsprocess der Schleimhaut zur Striktur des Lumens geführt, gleichzeitig im Mesenteriolum durch den chronischen Entzündungsreiz eine Sklerose des perivaskulären Gewebes bewirkt und den Anstoss zu einer Endarteriitis obliterans gegeben hat, dass dann unabhängig von den Gefässveränderungen eine Exacerbation des Entzündungsprocesses stattgefunden hat, veranlasst durch liegen gebliebene und nun wieder virulent gewordene oder zu stärkerer Vermehrung gelangte Keime. Dieser Entstehungsmodus erscheint mir deshalb als der wahrscheinlichere, weil alles dafür spricht, dass der Obliterationsvorgang an dem Arterienast sich über lange Zeit erstreckt hat. Es wäre doch wunderbar, wenn in dieser Zeit sich nicht vermittelst der Gefässe des Mesenteriolum und Processus selbst ein Collateralkreislauf ausgebildet haben sollte. Man braucht dabei ja gar nicht an Anastomosen mit den coecalen oder anderen entfernteren Gefässen zu denken, aber Verbindungen mit den benachbarten, reichlich vorhandenen Arterienästen dürften doch wohl in jedem derartigen Falle bestehen. Die Verhältnisse liegen hier völlig anders als bei den so oft zum Vergleich herangezogenen Infarkt von Organen mit Endarterien. Hier ist für die Entstehung des Infarktes eine gewisse Plötzlichkeit des Verschlusses Vorbedingung. Das Gleiche müsste man schon dann fordern, wenn man auch die Arterien des Wurmfortsatzes als Endarterien ansieht, was jedoch nach dem Urteil namhafter Autoren (s. oben) nicht einmal über jeden Zweifel erhaben ist. Gerade die auf eine lange Entwicklungszeit hindeutenden Gefässveränderungen machen es meiner Ansicht nach unwahrscheinlich, dass sie für den akuten Anfall so grosse Bedeutung haben sollen. Dasselbe gilt von den Intimaverdickungen bei Fall 9, wo sie sich

in dem Endstück der Hauptarterie und Hauptvene, in einer kleinen Arterie der Submucosa im basalen Viertel und in mehreren Venen über das Mesenteriolum verstreut finden, dasselbe gilt auch von den Obliterations- oder hier vielleicht richtiger Organisationsvorgängen in mittleren und kleineren Venen das Mesenteriolum bei Fall 6. Man sieht in diesen Fällen neben den verengten stets eine grosse Anzahl weit offener Blutbahnen. Die Möglichkeit der Ausbildung weitgehender Obliterations- oder Organisationsvorgänge beweist, dass diese Bahnen lange Zeit für die Ernährung des Processus ausgereicht haben. Wenn sie unter den gesteigerten Anforderungen im Verlauf einer Entzündung insufficient werden, so kann man trotzdem die Gefässveränderungen nicht als die primäre Ursache der Wandschädigungen bezeichnen, sondern muss diese Ursache in den Erregern der Entzündung suchen. Das durch Intimaverdickung verengte Venenstück des Falles 5 gehört zu einem Teil des Wurmfortsatzes, der bereits obliteriert oder der Obliteration nahe ist. Die am oberen Ende der Obliteration gelegene Perforation liegt auch in seiner Nähe, zeigt aber keinerlei deutliche Beziehungen dazu, insbesondere fehlen Venenthrombosen.

Am meisten jedoch scheint mir der Befund bei den im Intervall operierten Fällen gegen eine principielle Bedeutung der Gefässveränderungen zu sprechen. Wollte man mit Meisel eine Venenthrombose als die gewöhnliche Ursache obliterierender Processe im Lumen ansehen, so müsste man erwarten, Residuen dieser Thromben, mehr oder weniger fortgeschrittene Organisationsvorgänge in den Venen regelmässig zu finden. Das ist jedoch nicht der Fall. Die drei Fälle ohne jede Gefässbeteiligung wurden bereits oben erwähnt (16, 17, 20). Es schliessen sich daran an die Fälle 14 und 18, in denen nur das Endstück der Arterie eine bindegewebige Verdickung der Intima zeigte, während die Venen durchweg intakt waren. Die Wandveränderungen bestanden bei Fall 14 in einer Obliteration an der Spitze, einem Ulcus im benachbarten Teil des Lumens und einem Kotstein, bei Fall 18 in Obliterationen an der Spitze und an der Basis mit dazwischen gelegener Empyemhöhle und in organisierten Auflagerungen. Obliterationsvorgänge in Venen sind nachweisbar bei den Fällen 15 und 19, und zwar handelte es sich bei beiden Fällen um je einen Venenast des peripheren Mesenteriolumabschnittes, bei Fall 19 ausserdem noch um eine Intimaverdickung der Hauptvene an der Basis. Fall 15 zeigte die deutlichsten Residuen einer Perforation an der Spitze, eine Striktur daselbst, einen

Kotstein und organisierte Auflagerungen. Diese beiden Fälle würden sich wohl am ehesten nach Meisel's Theorie deuten lassen, doch erheben sich auch hier wieder gewichtige Bedenken. In Fall 15 erscheint der Verschluss der einen kleinen Vene kaum ausreichend, um die recht schweren Wandveränderungen zu erklären. Bei Fall 19 macht, selbst wenn man die Obliteration der kleinen Vene im peripheren Teil als ausreichenden Grund für die Obliteration an der Spitze gelten lassen will, die Erklärung des Befundes an der Basis Schwierigkeiten. Die Wandveränderungen sind hier jüngeren Datums als an der Spitze, das Ulcus dürfte die Hauptursache des letzten, erst 2 Wochen zurückliegenden Anfalles abgegeben haben. Man sollte daher hier erst recht Gefässveränderungen erwarten. Es fehlen jedoch frische Gefässverschlüsse vollständig, der einzige Befund ist die Intimaverdickung der Hauptvene, die ihr Lumen auf etwa $^1/_3$ der Normalen vermindert. Soll man diesen alten, abgeschlossenen Process für die letzten Anfälle verantwortlich machen? Das ist, glaube ich, nicht angängig, denn wenn schon in diesem für einen Collateralkreislauf günstigen basalen Teil die Venenverengerung eine zu Wandschädigungen führende Stauung zur Folge haben soll, wie viel mehr müsste das in den weiter peripher gelegenen Abschnitten der Fall sein, da es sich ja um die Hauptvene handelt! Es bleiben nun noch die Fälle 12 und 13 übrig, in denen sich ältere endovasculitische Veränderungen in Arterien und Venen finden. Fall 13 kommt dabei kaum in Betracht, denn hier liegt die eine kleine Arterie nebst ihrer Vene, die in Obliterationen begriffen sind, in einem Herd von Granulationsgewebe, der sichtlich einer früheren Perforation entspricht. Da das Granulationsgewebe der Umgebung dem im Inneren der Gefässe dem Alter nach durchaus entspricht, so ist eine sekundäre Beteiligung der Gefässe sehr wahrscheinlich. Fall 12 verdient dagegen erhöhte Beachtung. Obgleich nur zwei leichte, binnen 8 Tagen vorübergehende Anfälle vorausgegangen waren, von denen der letzte 7 Wochen zurücklag, fanden sich doch sehr ausgedehnte Gefässveränderungen. Der grösste Teil der grösseren Arterienäste zeigt sehr hochgradige Intimaverdickungen, weniger hochgradige sind auch in zahlreichen Venen des peripheren Mesenteriolumabschnittes vorhanden. Dieser Befund steht dem in Fall 7 am nächsten, besonders auch darin, dass die Intimaverdickungen der Venen sichtlich die älteren sind. Bei diesen recht erheblichen Gefässveränderungen fällt nun die sehr geringe Ausdehnung der Wandschädigung auf. Diese beschränkt sich nämlich auf eine einzige

Stelle, in der Nähe der Spitze, wo eine Striktur, Residuen einer Perforation, sowie peritonitische Auflagerungen vorhanden sind. Nimmt man die Gefässverengerungen als das Primäre an, so ist bei ihrer weiten Verbreitung nicht einzusehen, warum gerade nur in der Nähe der Spitze eine Ernährungsstörung oder eine mechanische Stauungswirkung ihre Spuren hinterlassen hat. Viel einleuchtender scheint es mir, dass eine von der Schleimhaut ausgehende Entzündung sekundär das Mesenteriolum in Mitleidenschaft gezogen hat, und zwar durch Perforation in dasselbe. Die Spuren der Perforation erkennen wir an einer Muskelnarbe und an einem Herd aus Granulationsgewebe, der sich bis ins Mesenteriolum fortsetzt. Angenommen, es hätten früher einmal entzündliche Processe im Mesenteriolum sich abgespielt, wie wir sie bei Fall 1 und 11 beschrieben haben, so wird die Ausdehnung der Gefässveränderungen als Folge einer ganz lokalen Entzündung der Wand verständlich, es wird auch erklärt, warum die endovaskulitischen Processe sich in Arterien und Venen lokalisieren konnten, und warum sie in den Venen älteren Datums sind. Wie bei Fall 11, so mögen auch hier die Venen vermöge ihrer dünneren Wand zuerst erkrankt, in einem späteren Stadium aber auch die Arterien ergriffen worden sein. In den Venen hatte das Bindegewebe bereits Zeit, die Charaktere des „alten" Bindegewebes anzunehmen, während es in den Arterien noch deutliche Zeichen seiner Jugendlichkeit trägt. Das Alter kann hier nicht, wie bei Fall 7, zur Erklärung herangezogen werden, da der Patient erst 24 J. alt war.

Wir haben also gesehen, dass sich in keinem unserer Fälle die Notwendigkeit ergiebt, die Veränderungen an den Blutgefässen als primäre Ursachen zur Erklärung des pathologischen Geschehens in der Processuswand heranzuziehen. In manchen Fällen kann man im Zweifel sein, ob man eine primäre Entzündung der Schleimhaut oder Gefässveränderungen des Mesenteriolum als die Ursachen des appendicitischen Anfalls ansehen soll, in der Mehrzahl der Fälle erscheint die sekundäre Erkrankung der Blutgefässe als die weitaus natürlichere Erklärung. Nun will ja zwar auch Meisel seine Theorie nicht auf alle Fälle angewendet wissen, aber wenn man schon für einen grossen Procentsatz einer anderen Erklärung bedarf, warum soll man nicht versuchen auch jene Fälle in gleicher Weise aufzufassen, bei denen sich zufällig Gefässveränderungen finden?

Sehen wir nunmehr zu, wie sich der Lymphapparat bei Appendicitis verhält. Auch hier seien zunächst einige kurze Notizen

über die normalen Verhältnisse vorausgeschickt. Es liegen darüber eine grosse Anzahl von Untersuchungen vor, von denen nur die neueren ausführlicher berücksichtigt werden sollen.

Frieben (9) giebt an, dass die drüsigen und lymphatischen Elemente des Wurmfortsatzes bis zum 30. Jahre zunehmen. Die Drüsenschicht zusammen mit der Lage lymphadenoiden Gewebes beträgt beim Neugeborenen etwa die Hälfte der Wanddicke, später $^2/_3$ bis $^3/_4$. Nach Ueberschreitung des Höhepunktes geht dieses Mass unter Verminderung der Drüsen, Lymphfollikel und Lymphgefässe „durch Sklerosierung der Tunica propria" auf die Hälfte zurück. Er bestätigt damit die Angaben Ribberts (27), der bei Kindern die Follikel sehr gross und zahlreich fand. Sie blieben erhalten bis ins 20.—30. Lebensjahr, um sich dann zu verkleinern.

Lockwood (17) beschreibt einen schon von Clado (1) und Coffey (2) gesehenen Lymphsinus, der die Basis der Lymphfollikel, im Innern des Processus umgiebt, mit den Lymphgefässen der Submucosa in Verbindung steht und durch Lücken in der Muscularis die Wand durchsetzt, um in das subperitoneale Gewebe und in das Mesenteriolum zu gelangen. Hier folgen die Lymphbahnen dem Lauf der Netzgefässe.

Ueber den weiteren Lauf der Lymphe herrscht nicht völlige Einigkeit. Lockwood (17) fand so häufig entzündete Lymphdrüsen entlang dem inneren Rande des Colon, hinter dem Mesocolon aufsteigend, dass er diesen Weg für den wichtigsten hielt. Ein Teil der Lymphgefässe geht jedoch zweifellos in die mesenterialen Lymphgefässe, eine andre Gruppe in die Lymphdrüsen an der Art. iliaca ext., wieder andere durch das Lig. appendiculo-ovaricum in das Lig. latum und in die Drüsen in der Nachbarschaft der Art. iliaca interna.

Dieser Ansicht pflichten Tixier und Viannay (34) auf Grund eines reichen Materiales bei. Pólya und v. Navratil (25) dagegen sind der Meinung, dass sämtliche Lymphgefässe des Appendix ausschliesslich gegen die mesenterialen Lymphdrüsen hin ziehen. Bei ihren an 11 männlichen und 2 weiblichen Kinderleichen angestellten Untersuchungen mittelst der Gerota'schen Injektionsmethode fanden sie keine Lymphgefässe, welche zum Mesocolon oder zum Lig. appendiculo-ovaricum zogen. Nach einer Beobachtung von Tixier und Viannay (34), die ein Lymphgefäss von der Vorderseite des Coecum eine Strecke weit entlang des Appendix verlaufen und dann in das Mesenteriolum umbiegen sahen, scheint es,

dass Verbindungen zwischen dem coecalen und appendiculären Lymphgefässnetz bestehen.

Lymphdrüsen des Mesenteriolum wurden von Lafforgue (12), Tixier und Viannay (34), Pólya und v. Navratil (25) u. a. (Litteratur s. bei den genannten Autoren) in verschieden grosser Zahl, 1—8, nachgewiesen; zuweilen fehlen sie jedoch auch ganz. Am constantesten ist eine Drüse oder Drüsengruppe an der Basis des Mesenteriolum in der Nähe des Ileo-Coecalwinkels, weniger constant, aber doch auch in den meisten Fällen nachweisbar sind Drüsen in den übrigen Teilen des Mesenteriolum. Tixier und Viannay (34) unterscheiden drei allerdings nicht immer scharf zu trennende Gruppen:

1) Eine ileo-appendiculäre Gruppe, die bei 36% der untersuchten Fälle gefunden wurde und an der Basis des Mesenteriolum im Ileocoecalwinkel liegt.

2) Eine coeco-appendiculäre Gruppe in dem Winkel zwischen Appendix und innerem Rande des Coecum bei 14%.

3) Eine mesoappendiculäre Gruppe über das Mesenteriolum verstreut bei 12%.

Auf die Wichtigkeit des Lymphapparates für die Entzündung des Wurmfortsatzes ist von zahlreichen Autoren hingewiesen worden. Bekannt ist der Vergleich des Appendix mit den Tonsillen, wobei der Reichtum am lymphadenoiden Gewebe das Tertium comparationis bildet, und die aus dieser Analogie abgeleitete Bezeichnung der Appendicitis als „Angina des Wurmfortsatzes“ [Sahli (30)]. Letulle (15), Weiss und Février (35), Terrier (33) u. a. betonen, dass die Appendicitis als infektiöse Follikulitis beginne und sich gewöhnlich mit einer Lymphangitis kompliciere. Auf dem Lymphwege pflanzt sich die Entzündung nach dem Mesenteriolum und auf die benachbarten Lymphdrüsen sowie die Serosa fort. Terrier (33) legt dem Ring von lymphadenoidem Gewebe grosse Bedeutung als Schutzvorrichtung gegen die weitere Ausbreitung einer Entzündung bei, wenn er sagt: „Le seul fait capital à enregistrer pour le chirurgien, c'est qu'une fois le follicule clos envahi, c'est la destruction de la barrière naturelle opposée à l'infektion; c'est le passage des microbes dans le sang et vers le péritoine“. Auch Oehler (22) sieht den Hauptsitz der Entzündung in der lymphatischen Submucosa, weil er die Beobachtung machte, dass bei relativ wenig veränderter Schleimhaut die Entzündung in der Submucosa weite Verbreitung zwischen normalen Mucosa- und Muscularis-

schichten gewonnen hatte. Er nimmt an, „dass die Entzündung in der Submucosa zu einer Gangrän eines oder mehrerer Lymphknoten führt, dass hier Eiter sich bildet, der die Schleimhaut abhebt, sie sprengt und teilweise einschmilzt. Findet der Eiter keinen rechten Abfluss, so bricht er auch durch die Wandschichten durch in die Bauchhöhle und macht hier die Perityphlitis. Findet er dagegen Abfluss gegen das Lumen des Appendix, so heilt der Process ab".

Auf eine Beteiligung des lymphadenoiden Gewebes scheint mir auch die „Appendicitis granulosa" Riedel's (28) hinauszulaufen, auf welche dieser Autor gerade als Anfangsstadium so grosses Gewicht legt. Da der Ausdruck „Appendicitis granulosa" meiner Ansicht nach für jemanden, der nicht schon genau weiss, worum es sich handelt, missverständlich sein kann, lasse ich die Beschreibung des histologischen Bildes mit den eigenen Worten des Autors folgen (l. c. S. 11): „Zwischen den tubulären Drüsen entwickelt sich Granulationsgewebe; dasselbe drängt die Drüsen mehr oder weniger weit auseinander. Während in einem normalen Appendix die tubulären Drüsen unmittelbar nebeneinander liegen, schiebt sich hier ein kleinzelliges, stark gefässhaltiges Gewebe zwischen die Tubuli hinein; es umgiebt auch die Basis derselben in breiter Schicht und dringt schliesslich überall zwischen die geschlossenen Follikel ein. Die Tubuli sind bald um das einfache, bald um das mehrfache ihres Durchmessers auseinandergedrängt; am meisten werden sie dort verschoben, wo sie geschlossenen Follikeln aufsitzen; letztere rücken dadurch gewissermassen in die innerste Auskleidung des Appendixkanals hinein, sie sind aber stets von einem einschichtigen Stratum kurzer Cylinderzellen überzogen, das auch die zwischen den tubulären Drüsen angehäuften Granulationen überzieht". Ob es berechtigt ist, das in Rede stehende Gewebe als Granulationsgewebe zu bezeichnen, lasse ich dahingestellt und bemerke nur, dass eine Anhäufung von mononukleären Lymphocyten analog denen des lymphatischen Ringes zu dem Kernreichtum desselben hauptsächlich beiträgt. Riedel fand nun, dass in diese „Granulationen" sehr häufig Blutergüsse stattfinden, die zum Teil wahrscheinlich auf die mechanischen Schädigungen bei der Operation zurückzuführen, also Kunstprodukte sind, zum Teil wohl aber auch spontan entstehen. Riedel hält es für wahrscheinlich, dass solche Blutungen oft den akut entzündlichen Schub einleiten, indem sie die Epithelien abheben, schädigen und den Entzündungserregern den Weg in die feineren Lymphgefässe öffnen. Er vergleicht diese Infektion der Lymph-

gefässe mit dem Erysipel. Wie bei dieser Erkrankung, so reagiert auch bei der Appendicitis der Organismus auf die Lymphgefässinfektion mit Allgemeinerscheinungen, zu denen sich hier noch die lokale Reizung des Bauchfells gesellt. Die Schwere des Krankheitsbildes wechselt je nach der Erkrankung der Lymphgefässe. „Die leichte Lymphangitis verursacht die nicht eitrigen, die schwere die eitrigen Entzündungen des Wurmfortsatzes; die letzteren führen oft rasch zu Gangrän, weil die Entzündung besonders bei vorhandenem Kotsteine auf schwer putridem Boden einsetzt".

Munro (20) ist ebenfalls der Ansicht, dass die Lymphgefässe bei einer Appendicitis wahrscheinlich immer inficiert werden, doch brauche der Grad der Lymphgefässinfektion nicht notwendig mit der Schwere der Appendicitis übereinzustimmen. Auch milde Formen von Appendicitis können zu schwerer Lymphangitis führen und diese kann monatelang nach ersterer entstehen. Munro hält die Lymphgefässinfektion für häufiger als die Pfortaderinfektion.

Die Häufigkeit einer Erkrankung der mesenterialen Lymphdrüsen wird von Ferry (7), Quénu (26), Jonnesco (11) u. A. betont und weist ebenfalls auf eine wichtige Beteiligung des Lymphapparates hin.

Ueberblicke ich nun die Veränderungen, welche der Lymphapparat in meinen 20 Fällen aufweist, so ist zunächst beim Vergleich der akuten mit den chronischen Fällen ein Unterschied im Mengenverhältnis des lymphadenoiden Gewebes auffällig. Während nämlich von den 11 im Anfall operierten Fällen nicht weniger als 7 nur spärliches lymphadenoides Gewebe, 1 eine mässige und 3 eine reichlichere Menge davon enthielten, ist bei den im Intervall operierten Fällen ein reichlicher Gehalt an lymphadenoidem Gewebe die Regel, nur in den Fällen 18 und 20 war er als mässig zu bezeichnen. Bei den akuten Fällen ist die Spärlichkeit des lymphadenoiden Gewebes zum Teil darauf zurückzuführen, dass es bei ulcerativen Processen häufig zusammen mit der Schleimhaut dem Untergang anheimfällt, aber auch in den besser erhaltenen Teilen ist es durchschnittlich weniger entwickelt, als bei den chronischen Fällen, auch fanden sich bei den letzteren häufiger und mehr Lymphdrüsen im Mesenteriolum und in der Subserosa. Es liegt danach der Schluss nahe, obwohl ein zwingender Beweis dafür schwer zu erbringen ist, dass in einem dem akuten Anfall vorausgehenden Stadium oder im Anfang des Anfalles selbst das lymphadenoide Gewebe des Proceesus eine Verminderung erfährt, dass es aber in hervorragendem Masse mit der Fähigkeit

der Regeneration begabt ist, welche oft sogar zu einer die Norm überschreitenden Produktion von lymphadenoidem Gewebe führt. Unter diesem Gesichtspunkte hebe ich hier nochmals hervor, dass gerade die beiden Fälle 2 und 5, welche unter den akuten Fällen am reichlichsten lymphadenoides Gewebe enthalten, deutliche Spuren älterer Entzündungen aufweisen, obgleich angeblich der erste Appendicitisanfall vorlag. Bei Fall 10 ist die Striktur hauptsächlich durch eine Ueberproduktion von Follikeln bedingt.

Blutungen in die Follikel oder das sie umgebende Gewebe wurden in den Fällen 2, 6 und 9 gefunden, und zwar meist in unmittelbarer Nachbarschaft von Ulcerationen. Ich halte sie deshalb nicht für Kunstprodukte, vermag aber nicht zu entscheiden, ob sie primär infolge von Stauung oder sekundär infolge der Entzündung entstanden sind. Wie oben ausgeführt, konnte ich für die Annahme einer venösen Stauung keine sichere Anhaltspunkte gewinnen, dagegen findet man in der Nachbarschaft solcher Hämorrhagien fast stets Bakterien, so dass mir die entzündliche Herkunft dieser Blutungen wahrscheinlicher dünkt.

Die kleineren Lymphgefässe werden nur dann deutlich sichtbar, wenn sie mit Lymphocyten gefüllt sind. Das ist jedoch fast stets der Fall und zwischen akuten und chronischen Fällen ist nur insofern ein Unterschied zu konstatieren, als bei den ersteren die gefüllten Lymphgefässe hinter der diffusen Infiltration der Wandschichten häufig zurücktreten, während sie bei den chronischen Fällen als die einzigen stärkeren Kernanhäufungen sich besonders deutlich aus der Umgebung herausheben.

Die grösseren Lymphgefässe, insbesondere die des Mesenteriolum, zeigen nur verhältnismässig selten deutliche Veränderungen. Sie fehlen in keinem Falle ganz, doch fällt ihre geringe Zahl in den Fällen 6, 7, 8, 12, 15 und 17 auf. Mit Ausnahme von Fall 6 waren bei allen diesen Patienten ein oder mehrere Anfälle vorausgegangen. Wo das Mesenteriolum phlegmonös infiltriert ist, geht in der Regel ein Teil der grösseren Lymphgefässe in der Infiltration auf. Entzündliche Lymphgefässveränderungen fanden sich nur 8mal, und zwar waren sie 4mal frisch, 4mal alt, in 4 weiteren Fällen war nur eine Dilatation der grösseren Lymphgefässstämme zu konstatieren. 6 mal konnten an ihnen keinerlei Veränderungen gefunden werden.

Schon aus der Inkonstanz des Befundes ergiebt sich, dass den Lymphgefässveränderungen des Mesenteriolum keinerlei ursächliche Bedeutung für die Pathogenese der Appendicitis zugesprochen wer-

den kann, dagegen spielen sie auch hier, wie in anderen entzündeten Geweben ihre Rolle für die Fortleitung der Entzündung, oft ohne selbst zu erkranken. Bakterien konnten in Lymphgefässen nirgends nachgewiesen werden.

Ueberblicken wir unsere bisherigen Ausführungen, so ergiebt sich bezüglich der ursächlichen Bedeutung der Gefässveränderungen des Mesenteriolum für die Pathogenese der Appendicitis ein im Wesentlichen negatives Resultat. Auf Grund meiner Beobachtungen muss ich mich der von der Mehrzahl der Autoren geteilten Anschauung anschliessen, dass die Appendicitis durch eine primäre bakterielle Infektion von Lumen des Wurmfortsatzes aus veranlasst wird. Die Eintrittspforte der Bakterien sind mit grosser Wahrscheinlichkeit die Follikel, da über ihnen die Muscularis mucosae und oft auch die Drüsen fehlen, somit die Schleimhaut schon physiologisch an diesen Stellen verdünnt ist. Zudem macht die Bevorzugung der follikelreichen Abschnitte auch des übrigen Darmes für Infektionen die infektionsbegünstigende Wirkung der Follikel wahrscheinlich. Die von Oehler (22) hervorgehobene leichte Ausbreitung der Entzündung in dem lockeren, lymphadenoiden Gewebe konnte auch ich mehrfach bestätigen. Die weitere Ausbreitung erfolgt in den meisten Fällen kontinuierlich durch successive Infiltration der Lymphspalten der Wand, wofür die cirkuläre Muskelschicht besonders günstige Bedingungen zu bieten scheint. während die tieferen Schichten der Submucosa verhältnismässig widerstandsfähig sind. Die Beteiligung des Mesenteriolum kann entweder auch durch kontinuierliche Fortleitung der Entzündung oder aber durch Metastasierung auf dem Lymphwege erfolgen. Die schönsten Paradigmata für diese beiden Verbreitungsarten sind die Fälle 1 für die kontinuierliche Fortleitung und 11 für die Metastasierung. Dieser letztere Modus ist offenbar viel seltener als der erste, da er nur dies eine Mal gefunden wurde. Er veranschaulicht in schönster Weise, welche grosse Gefahren aus der Abscessbildung im perivaskulären Gewebe für den Kranken entstehen können. Der Einbruch in die Venen war hier sehr rasch erfolgt, zu einer Zeit, wo die perivaskulären Abscesse kaum stecknadelkopfgross und noch von annähernd normalem Mesenteriolumgewebe umgeben waren. Er hatte auch dem klinischen Bild des Falles durch die Schüttelfröste ein ganz eigenartiges Gepräge gegeben, ein Symptom, das nach Fowler (8) auch in ausnehmend schweren Fällen nur selten schon während der ersten Krankheitsphase beob-

achtet wird. An der v. Bruns'schen Klinik war es der erste Fall dieser Art. Ein Teil der Venen, deren Wand durchbrochen wurde, war nicht thrombosiert (s. Taf. IV, Fig. 7). In den die Wand durchsetzenden und zum Teil schon im Lumen liegenden Eitermassen liessen sich zahlreiche Streptokokken nachweisen. Welche Gefahr durch diesen direkten Einbruch der Bakterien in die Blutbahn dem Organismus droht, liegt auf der Hand. Im vorliegenden Falle kam wohl die Operation eben noch zur rechten Zeit, um ernstere Folgen zu verhüten. Eine zweite Gefahr droht dem Processus selbst durch eine Verlegung der arteriellen Blutbahn. Auch diese Vorgänge haben in unserem Fall bereits eingesetzt und lassen sich als beginnende Thrombose nachweisen. Sie würden, da alle grösseren Gefässstämme in Mitleidenschaft gezogen sind, wohl sicher eine Gangrän des Processus veranlasst haben.

Die sekundäre Natur der Gefässveränderungen dieses Falles 11 liegt auf der Hand. Für ebenso zweifellos sekundär halte ich alle frischen Gefässverschlüsse in stark entzündeten Gewebsabschnitten. Fall 1 zeigt aufs Deutlichste, wie auch hier die Invasion der Bakterien das Ausschlaggebende ist. Man sieht hier (Taf. II, Fig. 3), wie ein Herd von Bakterien sich in der Nachbarschaft einer Mesenteriolumvene entwickelt und das umgebende Gewebe einschliesslich der Gefässwand nekrotisiert hat. Ein eitriger Thrombus setzt sich bis in die Hauptvene fort, die jedoch bereits mit einem nicht eitrigen Thrombus verschlossen ist. Vielleicht erklärt es dieser Umstand, dass in diesem Falle ein Schüttelfrost nicht beobachtet wurde.

Wir haben also im letzten Grunde die Bakterien als die Ursache der Appendicitis erkannt und stehen nun vor der schon so vielfach erörterten Frage, wie es kommt, dass gerade im Wurmfortsatz die im Darm doch allenthalben vorhandenen Bakterien so verderbliche Wirkung entfalten sollen. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, auf die zahlreichen Publikationen über diesen Gegenstand einzugehen und die mannigfachen geistreichen Erklärungsversuche für die Erhöhung der Virulenz der Bakterien wiederzugeben, nur auf einen Punkt möchte ich hinweisen, über den meine Präparate etwas auszusagen vermögen. Mir scheint, dass bisher die Qualität der Bakterien, die Steigerung ihrer pathogenen Eigenschaften, besonders das Bacterium coli, zu sehr in den Vordergrund gerückt und ihre Quantität etwas vernachlässigt worden ist. Dass der normale Processus stets eine Masse Bakterien enthält, wird allgemein angenommen, doch fehlen meines Wissens bisher einwand-

freie Untersuchungen darüber. Leichenmaterial ist nicht brauchbar, da man hier eine agonale oder postmortale Einwanderung nicht ausschliessen kann, und von Lebenden wird es nur selten möglich sein, einen sicher normalen Processus zu erhalten. Das sicherste Material sind bis jetzt die im Intervall entfernten Wurmfortsätze, welche kurz nach der Operation verarbeitet werden können. In diesen Organen, die vor kürzerer oder längerer Zeit der Sitz einer klinisch nachweisbaren Entzündung gewesen sind, wird man a priori einen grösseren Bakteriengehalt als im normalen Wurmfortsatz voraussetzen dürfen, sofern man bei der akuten Entzündung regelmässig Bakterien in grosser Zahl nachweisen kann. Das ist nun durchaus der Fall. Man trifft sie in ganz ungeheuren Mengen im Lumen und im peritonitischen Exsudat sowie im Centrum von Entzündungsherden des Mesenteriolum an (cf. Fall 1 und 6), spärlicher auch in den entzündeten Geweben selbst. Im Gegensatz dazu sind sie in den im Intervall operierten Fällen in der Regel ganz ausserordentlich viel spärlicher vorhanden, oft so spärlich, dass man in Schnitten sehr suchen muss, um überhaupt nur einige wenige zu finden. Diese Beobachtung konnte ich sogar bei einer ausgesprochenen „Cavité close" machen (Fall 18). Nun könnte man einwenden, dass bei den akuten Fällen die Bakterien in dem aus andere Ursachen, z. B. durch Stauung, vermehrten Lumeninhalt bessere Wachstumsbedingungen finden und sich deshalb so rapide vermehren, warum erhalten sie sich dann aber nicht auch nach Ablauf der Entzündung noch in einigermassen grosser Menge? Näher liegt es wohl, im Processus principiell dieselben Vorgänge anzunehmen, die wir überall an entzündeten Geweben sich abspielen sehen. Eine übermächtige Bakterienwucherung schädigt das Gewebe und ruft die entzündliche Reaktion hervor, welche andauert, bis es gelungen ist, die Bakterien zu entfernen oder unschädlich zu machen. Die letzten Spuren dieses Kampfes sehen wir in den spärlichen Bakterien in den oberflächlichen Schichten des Granulationsgewebes, welches Perforationen ausfüllt (Fall 12, 13) oder Ulcera überzieht (Fall 17, 19). Natürlich liegt in solchen Resten ein Keim für erneute entzündliche Schübe, wenn die Bakterien Gelegenheit haben sich neuerdings zu vermehren. Nur in zwei Fällen sind Bakterien in grösserer Masse auch in Wurmfortsätzen ohne akutere Entzündungserscheinungen vorhanden, nämlich in den Fällen 14 und 15, und diese enthalten Kotsteine. Es giebt mir das die Veranlassung, auf diese etwas näher einzugehen.

Kotsteine.

Jedem Chirurgen drängt sich bei Ausführung einer grossen Anzahl von Appendicitisoperationen die Beobachtung auf, dass die sogenannten Kotsteine für den appendicitischen Anfall eine grosse Rolle spielen. Er findet sie im Lumen eingekeilt, überrascht sie beim Durchtritt durch die Processuswand oder entleert sie mit dem Eiter eines perityphlitischen Abscesses. Nur selten wird in akuten Fällen der Kotstein vermisst, und auch dann ist man nicht sicher, ob er nicht doch dagewesen und nur der Beobachtung entgangen ist. Gerade bei sehr schweren Fällen vermisst man ihn nur selten, kein Wunder daher, wenn ihn Riedel (29) als den schlimmsten Feind des Kranken bezeichnet.

Welcher Eigenschaft verdankt nun der Kotstein diese verderbliche Wirkung? Diese Frage ist untrennbar von der zweiten: Wie entsteht und was ist ein Kotstein?

In der Zeit, als die Typhlitis stercoralis noch eine grosse Rolle in den Vorstellungen von der Aetiologie des Appendicitis spielte, hielt man auch die Kotsteine einfach für eingedickten Kot. Wie man aber jetzt weiss, dass die Stercoraltyphlitis ein äusserst seltenes Leiden ist, so dürfte es auch nur noch wenige Forscher geben, welche der Ansicht von Littlewood (16) zustimmen, dass die im Appendix gefundenen Kotmassen und Concremente im Coecum gebildet und erst nachträglich in den Appendix verschleppt werden. Die Mehrzahl der Autoren ist darin einig, dass der sogenannte Kotstein nur zum kleinen Teil aus Kot besteht.

Ribbert (27) führte schon 1893 aus, dass die Kotsteine nur im Centrum aus Kot bestehen, während die Peripherie durch die Schleimabsonderung der umliegenden Drüsen gebildet wird. Wahrscheinlich gebe das Hineingelangen einer abnorm grossen Menge Kot in den für gewöhnlich kotfreien Wurmfortsatz den Anstoss zur Kotsteinbildung. In seiner neuesten Arbeit (28) bleibt Ribbert dieser Auffassung treu und führt die Kotsteine unter den Momenten auf, welche das Eindringen der Bakterien ins Gewebe begünstigen.

Oehler (22) untersuchte Kotsteine in situ und fand, dass sie sich im wesentlichen aus dem Wundsekret eines Schleimhautgeschwüres bilden, demnach nicht Ursache, sondern Folge dieser fälschlich als Decubitalgeschwüre aufgefassten Ulcera seien.

Pilliet (23) analysierte chemisch eine Anzahl bei Appendicitis gefundener Kotsteine. Er konnte kohlensauren Kalk und Schleim,

niemals aber eine Spur von Kot nachweisen. In der Umgebung des Steins fand er eine Atrophie der Follikel und eine Proliferation der Lieberkühn'schen Drüsen. Er hält daher die Kotsteine für ein Produkt der Hypersekretion der Mucosa.

Dieulafoy (4) und Faisans (6) weisen auf das Vorkommen von Kotsteinen in Familien hin, deren Mitglieder an Stoffwechselerkrankungen leiden und auch in Gallenblase und Harnwegen eine Disposition für Konkrementbildung zeigen. Sie sind daher geneigt, die Kotsteine auf ähnliche Ursachen zurückzuführen. Dieser Ansicht widerspricht Mathieu (18) und erklärt, die Kotsteine seien entzündlichen Ursprungs, was er auf Grund der chemischen Zusammensetzung zu beweisen sucht.

Lanz (13) betont die autochthone Entstehung der Kotsteine im Processus selbst. Sie wachsen nicht durch Anlagerung von Kot, sondern durch Schleimablagerung. Durch die Peristaltik werde die Schleimhaut gegen den Stein angepresst, wodurch es zur Atrophie der Mucosa und zu mechanischen Läsionen des Epithels komme. Dadurch gewönnen die Bakterien einen Angriffspunkt, der in der Zerstörung der Wand gipfele.

Fowler (8) bestreitet, dass die Kotsteine für die Perforationen verantwortlich zu machen seien, weil sie in perforierten Appendices häufig fehlen und weil bei vorhandenem Kotstein die Perforation nicht immer am Kotstein liegt. Höchst wahrscheinlich seien Bakterien die Hauptursache der Appendicitis. Die Infektion werde vielleicht begünstigt durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Epithelauskleidung.

van Cott (3) führt die Kotsteine unter den Ursachen auf, welche durch Druck eine lokale Oligämie erzeugen und dadurch eine Nekrotisierung der Wand begünstigen können.

Nothnagel (21) sieht in den Kotsteinen die häufigste Ursache für die Perforation. „Die Drucknekrose durch die Koprolithen und die Bakterienwirkung auf die Wand arbeiten hier zusammen, um die bald schneller, bald langsamer fortschreitende, in der Regel jedoch eine gewisse Zeit in Anspruch nehmende Zerstörung der Wand zu bewerkstelligen". Die sehr akuten Fälle ohne Kotstein erklärt er durch besonders hohe Virulenz der Bakterien, welche durch Gefässerkrankungen und Thrombosen in der Submucosa verderblich werden.

Nach Riedel's (29) Ansicht kann sich ein Kotstein in einem ganz gesunden Processus entwickeln, einmal vorhanden bildet er

jedoch eine der wesentlichsten Ursachen für die sekundäre Erkrankung des Wurmfortsatzes. Nur ausnahmsweise sollen Kotsteine in einem primär an „Appendicitis granulosa" erkrankten Wurmfortsatze entstehen. Die Wirkung des Kotsteins nennt Riedel eine arrodierende, ähnlich einem Corpus alienum rotundum, und legt damit das Hauptgewicht auf die mechanische Schädigung der Wand. Kotsteine finden sich besonders bei den schweren Formen, sie „drücken der Appendicitis den Stempel des malignen Leidens auf" und erzeugen putride Eiterung.

v. Hansemann (10), der den Hauptgrund der Appendicitis in einer erschwerten Auslässigkeit des Processus für Kot und Bakterien sieht, hält diese Stoffe für harmlos, so lange die Fremdkörper nicht besonders verletzend, die Bakterien nicht besonders virulent sind. Gefährlich werden sie in einem schon vorher entzündeten Wurmfortsatz. Besonders schädlich wirken unter diesen Umständen Kotsteine, die v. Hansemann für die bei weitem grösste Zahl der Perforationen verantwortlich macht.

Die Reihe der Aeusserungen über Kotsteine liesse sich leicht vermehren, doch will ich mich mit den bisher wiedergegebenen begnügen, welche die heute allgemein geltenden Anschauungen hinreichend illustrieren. Man darf wohl sagen, dass im Lauf der Zeit aus dem Begriff des Kotsteins der Accent von dem Kot nach dem Stein gewandert ist; denn darin herrscht fast Einigkeit, dass hineingelangte Kotpartikel höchstens den Anstoss zur Kotsteinbildung geben, während die Hauptmasse im Inneren des Processus entsteht, und ebenso kehrt überall die Betonung der mechanischen Wandläsion durch den resistenten Fremdkörper wieder. Dagegen tritt ein Moment nirgends deutlich hervor, das sich mir mit überwältigender Deutlichkeit aufdrängte, als ich Schnitte von Wurmfortsätzen mit Kotsteinen in situ nach der Weigert'schen Bakterienfärbungsmethode behandelte. Man erwartet ja gewiss bei Gebilden, welche zu Kot in Beziehung stehen, einen recht beträchtlichen Bakteriengehalt, die Kotsteine aber bestehen geradezu in ihrer Hauptmasse aus Bakterien, und im Vergleich zu ihren ungeheuren Mengen verschwinden die spärlichen anderweitigen Kotbestandteile, verschwinden auch die beigemischten Zellen fast vollkommen.

Dieser ungeheure Bakteriengehalt der Kotsteine scheint mir mancherlei zu erklären. Zunächst muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass der so belebte Kotstein bei genügender Nahrungszufuhr aus sich heraus wächst und dass seine vitale Energie mit derjenigen

der umgebenden Wand in Konkurrenz tritt. Zwar wird nun wohl anfangs die Wand obsiegen und die noch weiche Bakterienmasse kneten, bis sie sich der Form des Lumens angepasst hat, schliesslich aber kommt ein zweites Moment hinzu. Die im Vergleich zum Wandquerschnitt ausserordentlich grosse Bakterienmasse überschwemmt die Oberfläche des kleinen anliegenden Schleimhautbezirkes mit einer ganz unverhältnismässig grossen Menge von Stoffwechselprodukten, und wie man auch sonst gewohnt ist, bestimmte Mengenverhältnisse zwischen Inficiens und Infectum anzuerkennen, wie man eine grössere Dosis eines Bacterium deutliche Krankheitserscheinungen auslösen sieht, während kleine Dosen vom Organismus überwunden werden, so wird man auch bei der Einwirkung der Kotsteinbakterien auf den kleinen Abschnitt der Processuswand die Wahrscheinlichkeit einer besonders intensiven Wirkung anerkennen müssen. Man wird einwenden, dass dieselben Bakterien in, absolut genommen, weit grösserer Zahl im Darmkanal anstandslos ertragen werden, aber gerade die relative Massenhaftigkeit der Bakterien in dem kleinen Processuslumen halte ich für wesentlich. Dass anderswo ein Darmabschnitt vollkommen von einer wesentlich aus Bakterien bestehenden Masse ausgefüllt wird, kommt wohl kaum vor, noch dazu von einer Masse, die nicht entleert werden kann. Die nach allgemeinem Urteil relativ ungünstigen Cirkulationsverhältnisse tragen das ihre dazu bei, den Bakterien ihr Zerstörungswerk zu erleichtern. Besser als die angenommene Virulenzsteigerung der Bakterien, besser auch als die rein mechanische Auffassung der Kotsteinwirkung erklärt meiner Ansicht nach die Beachtung dieser relativen numerischen Uebermacht die Gesamtheit der Erscheinungen bei Appendicitis. Indem wir die Menge der Bakterien im Vergleich zum Querschnitt des Darmlumens betonen, bedürfen wir keiner gesonderten Erklärung für die Fälle mit und die ohne Kotstein, denn es ist nicht erforderlich, dass sich die Bakterienmasse zum „Kotstein" formt. Wir sind nicht in Verlegenheit, wenn die breiweiche Consistenz des „Kotsteins" eine rein mechanische Perforation der Wand unwahrscheinlich macht. Wir finden schliesslich in den Wechselbeziehungen zwischen Bakterien und Wand auch die Uebergänge von den schweren zu den leichteren Fällen, ja wir sehen sogar vermittelst der Bakterien eine Brücke geschlagen von den entzündlichen Veränderungen des Processus zu seinen angeblich nicht entzündlichen, den sogen. Ribbert'schen Obliterationen. Ribbert (28) selbst ist es, der

diesen Weg der Verständigung eingeschlagen hat. Er führt aus, dass die rudimentäre Beschaffenheit des Processus einen regelmässigen Wechsel seines Inhaltes verhindert und so eine gelegentliche Vermehrung der darin enthaltenen Bakterien begünstigt. Die Stoffwechselprodukte dieser Bakterien werden das Epithel schädigen, das Eindringen von Bakterien ins Gewebe veranlassen und so eine Entzündung des Processus hervorrufen können, sie werden aber auch bei sehr lange fortgesetzter Einwirkung durch Anregung produktiver Vorgänge in der Follikelschicht und im Bindegewebe sowie durch leichte Gefässveränderungen, leichtere Grade von Endarteriitis und Verengerung der Lymphbahnen, jene klinisch symptomlos verlaufenden Obliterationen bewirken können. Es kommt also doch auch hier auf einen chronischen Entzündungsvorgang hinaus, der in einer Bakterienwirkung seinen Grund hat, und ich glaube, auf diesem Boden können sich Pathologen und Chirurgen getrost einigen.

Schlusssätze.

1) Das Mesenteriolum von Wurmfortsätzen, die im Anfall entfernt worden sind, enthält nicht immer, aber doch in der Regel pathologisch veränderte Blutgefässe. Die Veränderungen sind entweder frisch (Thrombosen von Arterien und Venen ohne Organisation oder mit den ersten Anfängen derselben, Thrombophlebitis mit Zerstörung der Venenwand) oder älteren Datums (fortgeschrittene Organisation, Obliteration, Intimaverdickungen in Arterien und Venen).

2) Das Mesenteriolum von Wurmfortsätzen, die im Intervall entfernt worden sind, zeigt ebenfalls nicht konstant, aber doch häufig Veränderungen der Blutgefässe. Diese sind niemals frisch oder progredient, haben in der Regel nur geringe Ausdehnung und bestehen in Obliteration kleiner und Intimaverdickung grösserer Gefässe, Arterien wie Venen.

3) Ein ätiologischer Zusammenhang dieser Blutgefäss-Veränderungen mit den frischen oder abgelaufenen Entzündungsprocessen der Wurmfortsatzwand in dem Sinne, dass die Gefässerkrankungen als das Primäre den Anstoss zu den stärkeren Entzündungsvorgängen gegeben hätten, kann für einige Fälle als möglich zugegeben werden, die Notwendigkeit eines solchen Zusammenhanges ist jedoch nirgends ersichtlich. In einer Anzahl von Fällen ist die sekundäre Natur der Gefässveränderungen sicher, in der Mehrzahl der übrigen ist ihre sekundäre Entstehung die weitaus natürlichere Erklärung, wenn man

die Ausdehnung, den Sitz und die Art der Gefässerkrankungen mit den pathologischen Veränderungen der Wurmfortsatzwand vergleicht.

4) Sicher sekundärer Natur sind die Veränderungen der Lymphgefässe, die frisch in Erweiterung, Anfüllung mit mono- und polynukleären Leukocyten, Lymphangitis und Thrombose bestehen und in abgelaufenen Fällen Intimaverdickungen und Obliterationen zeigen.

5) Das lymphadenoide Gewebe im Inneren des Wurmfortsatzes erfährt im Anfall eine starke Verminderung. Nach Ablauf desselben regeneriert es sich und übertrifft dann häufig an Menge die Norm.

6) Als Ursache der Appendicitis sind die Bakterien des Wurmfortsatzlumens anzusehen. Für das Verständnis ihrer krankmachenden Wirkung empfiehlt es sich, neben der Qualität ihre Quantität zu berücksichtigen, und zwar ihre relativ ungeheure Masse im Vergleich zum Querschnitt der Wand, zur Weite des Lumens und zur Flächenausdehnung der Schleimhaut.

7) Unter diesem Gesichtspunkt gewinnen die Kotsteine neue Bedeutung. Sie bilden die koncentriertesten Bakterienanhäufungen im Wurmfortsatz und wirken wahrscheinlich dadurch verderblicher als durch ihre mechanischen Eigenschaften.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—V.

Taf. I.

Fig. 1. Uebersichtsbild von Fall 1. Lumen erfüllt mit eitrig-hämorrhagischem Exsudat. Mucosa vollständig zerstört. Die Grenze gegen die eitrig infiltrierte Submucosa (c) ist undeutlich. Die Muscularis (a) ist verdünnt und stark eitrig infiltriert. Die Subserosa und Serosa (b) sind verdickt, hyperämisch und ebenfalls infiltriert. Bei (g) hat sich in der Muscularis ein Abscess entwickelt und ist bis unter die Serosa vorgedrungen. Auf der Seite des Mesenteriolum ist die Muscularis von einer Eitermasse durchbrochen, die sich hier direkt ins Mesenteriolum fortsetzt (e). Bei (d) haben sich noch nekrotische Reste der Submucosa erhalten. Die peripheren Teile des Mesenteriolum (f) mit den Gefässen sind bis auf eine Verbreiterung der Septen durch Hyperämie und Oedem normal.

Fig. 2. Uebersichtsbild von Fall 2. (a) verdickte, aufgelockerte, infiltrierte und von einer fibrinös-eitrigen Exsudatschicht bedeckte Serosa. (b) Muscularis, (c) Submucosa, beide nur wenig infiltriert. Bei (d) liegt eine aus hämorrhagischem, fibrinös-eitrigem

Exsudat und Gewebstrümmern bestehende Masse. Reste der Mucosa finden sich nur noch bei (e). Bei (f) sind Submucosa, Muscularis und die angrenzenden Teile des Mesenteriolum nekrotisch geworden. Die erhaltenen Mucosareste (e) erscheinen gegen diese Stelle vorgedrängt und das Exsudat des Wurmfortsatzinneren setzt sich hier kontinuierlich in das Mesenteriolum fort. Der freie Rand des Mesenteriolum enthält normales Fettgewebe (g).

Taf. II—III.

Fig. 3. Freier Rand des Mesenteriolum von Fall 1. Die centralen Teile sind ausserordentlich stark eitrig infiltriert, weiter nach der Peripherie folgt von entzündlichem Oedem durchtränktes und schliesslich nahezu normales Fettgewebe. An der Grenze zwischen eitriger Infiltration und entzündlichem Oedem liegt die Hauptarterie (a) und die Hauptvene (b). Inmitten des eitrigen Infiltrats liegt der Venenast (c), dessen Wand nekrotisch ist. Sein Lumen ist ausgefüllt mit Leukocyten und Bakterienmassen. Grosse Haufen von Bakterien liegen auch in seiner Umgebung bei (d). Die nekrotische Wand lässt sich ein Stück weit gegen die Vene hin verfolgen. Sie ist dann von Eitermassen unterbrochen und wird erst dicht an der Hauptvene (b) wieder sichtbar. Im Schnitt ist die Einmündungsstelle des mit einem eitrigen Thrombus gefüllten Seitenastes getroffen. Das Lumen der Hauptvene selbst enthält einen frischen Thrombus, die Hauptarterie normales Blut. (e) ist ein Lymphgefäss mit infiltrierter Wand.

Fig. 4. Lymphangitis in einem von entzündlichem Oedem durchsetzten Teil des Mesenteriolum von Fall 1, peripher von der in Fig. 3 dargestellten Partie. (a) stark infiltrierte Wand. (b) Klappen, an denen sich fädige Fibringerinnsel angesetzt haben. (c) beginnende Thrombose. (d) entzündliches Oedem der Umgebung.

Fig. 5. Aus dem unveränderten Mesenteriolum des Falles 17. (a) Arterie. (b) Vene. (c) erweitertes Lymphgefäss mit 3 Etagen von Klappen (d). (e) Nerv.

Fig. 6. Aus dem Mesenteriolum des Falles 13. (a) Arterie. (b) Vene. (c) Lymphgefässe mit kräftiger Muscularis und abnorm starker Füllung mit Lymphocyten.

Taf. IV—V.

Fig. 7. Aus dem Mesenteriolum des Falles 11. (a) Arterienäste. (b) Hauptvene. Ihre bei (c) gut erhaltene Wand ist bei (d) von einer Eitermasse durchbrochen, welche einen Teil des perivaskulären Gewebes infiltriert und im Gefässlumen einen eitrigen Thrombus bildet.

Fig. 8. Analoges Präparat wie Fig. 7. Nach einem Gieson-Präparat ohne Kernfärbung, um die Zerstörung der Gefässwand deutlicher

1.

g
a
b
c
d
e
f

2.

a
b
c
d
g
f
e

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

3.

b a

e

c d

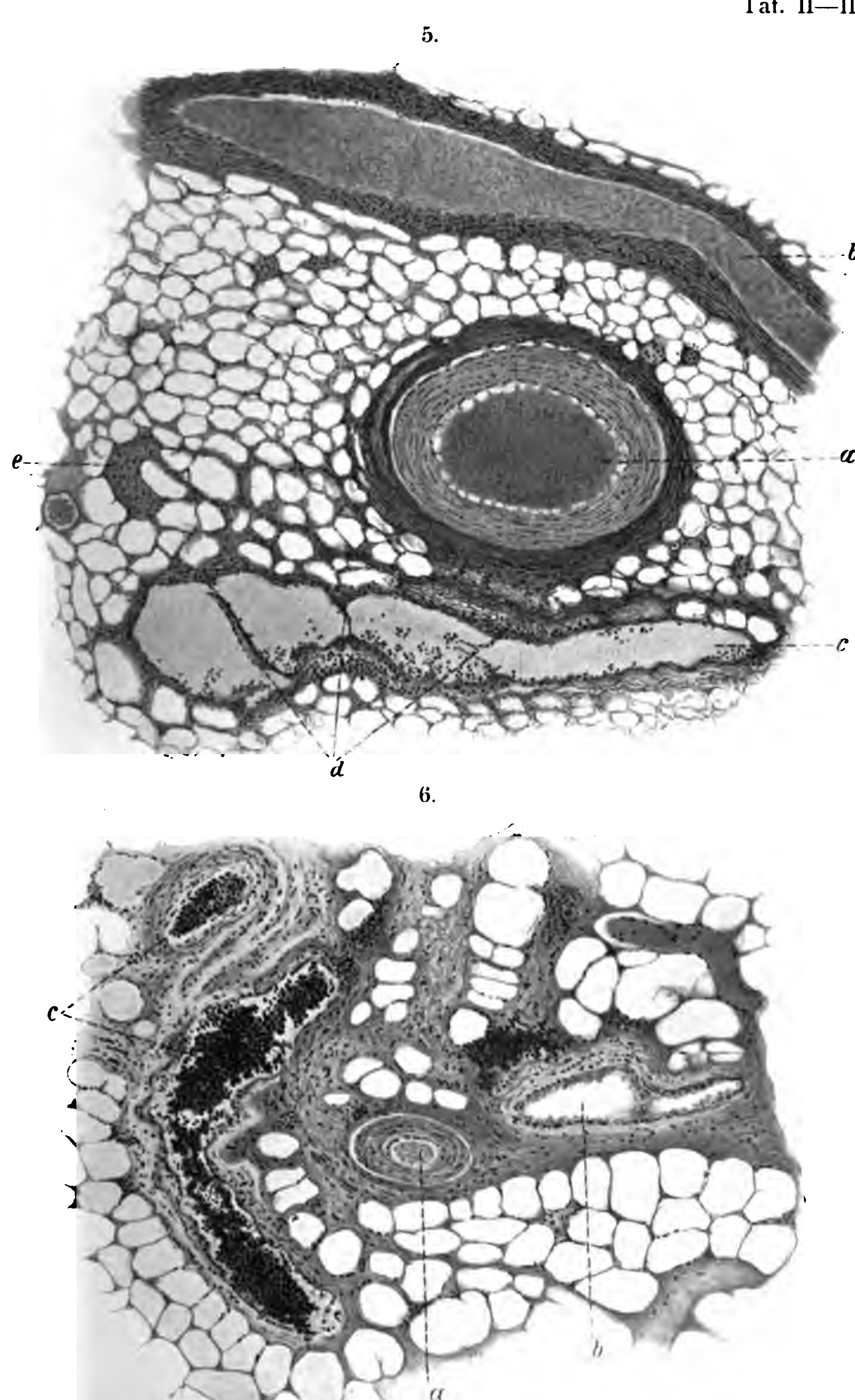
4.

a b

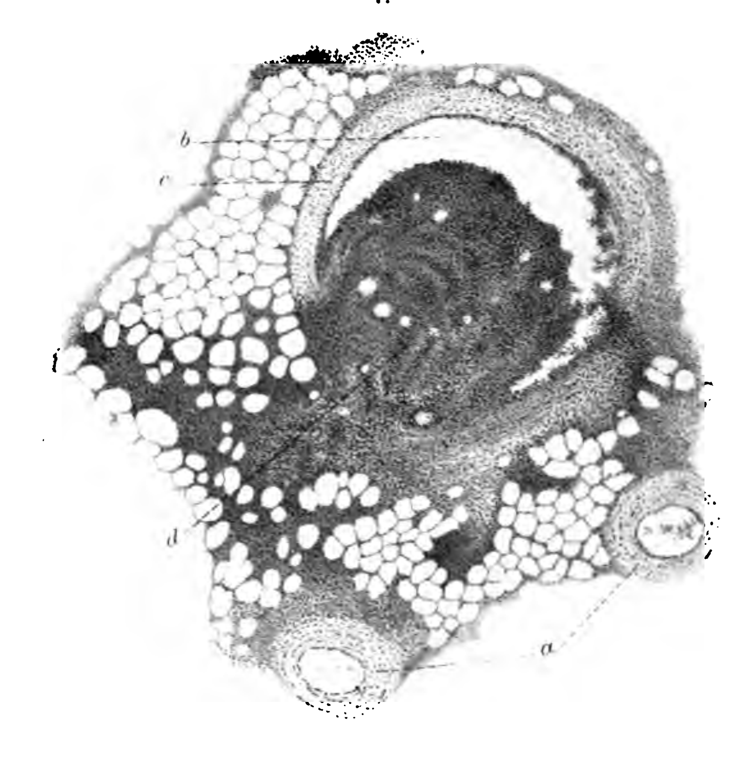
c d

5.

6.



7.



8.

c
b
d
a

9.

a b c
A
B
α b

10.

A
B
a b c
α b c

kenntlich zu machen. (a) Arterie. (b) Vene. (c) erhaltene Venenwand. Bei (d) ist die Wand aufgelockert und zerstört, in der hier nur blass gefärbten Eitermasse erkennt man die bindegewebigen Reste der Venenwand.

Fig. 9. Aus dem Mesenteriolum von Fall 12. Starke Intimaverdickungen. A = Arterie: (a) Media. (b) Elastica. (c) verdickte Intima. B = Vene: (a) Media. (b) verdickte Intima.

Fig. 10. Aus dem nur wenig veränderten Mesenteriolum des Falles 7. Starke Endovasculitis obliterans. A = Arterie: (a) Media. (b) enorm verdickte Intima. (c) excentrisch gelegener Lumenrest. B = Vene: (a) aufgelockerte, von Leukocyten und Fibroblasten durchsetzte Media. (b) polsterförmige Verdickung des Intima. (c) sternförmiges Lumen.

Litteratur.

1) Clado, Soc. de biologie. 1891. — 2) Coffey, Royal Acad. of med. of Ireland. 1899. Cit. nach Lockwood. — 3) van Cott, in Fowler's Monographie „Ueber Appendicitis", s. unten. — 4) Dieulafoy, Pathogénie des appendicites. Soc. savantes. La semaine méd. 1896. Nr. 13. — 5) Ders., Sur l'appendicite. Bull. de l'acad. de méd. 1896. Nr. 10. Ref. Hildebrand's Jahresber. 1896. S. 714. — 7) Faisans, De l'appendicite familiale. Soc. méd. des hôp. La semaine méd. 1896. Nr. 12. — 7) Ferry, Étude clinique sur les adénopathies péri-appendiculaires. Thèse. Paris. 1900. — 8) Fowler, Ueber Appendicitis. Uebersetzt von Landerer. Berlin, S. Karger. 1896. — 9) Frieben, Ueber die Anatomie und Histologie des Wurmfortsatzes. Biol. Abteil. des ärztl. Vereins zu Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 279. — 10) v. Hansemann, Aetiologische Studien über die Epityphlitis. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 12. 1903. S. 514. — 11) Jonnescu, Appendicite. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Bucarest. 11. VI. 03. S. 81. — 12) Lafforgue, Recherches anatomiques sur l'appendice vermiculaire du caecum. Journ. internat. d'anatom. et de physiol. 1893. — 13) Lanz, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis. Diese Beiträge Bd. 38. 1903. S. 1. — 14) Lenzmann, Die entzündlichen Erkrankungen des Darmes in der Regio ileocoecalis und ihre Folgen. Berlin. Hirschwald. 1901. — 15) Letulle, Histologie pathologique de 21 cas d'appendicite. Bull. et mém. de la soc. med. des hôp. 1897. S. 444. — 16) Littlewood, On appendicitis. Lancet 1900. II. 27. Okt. — 17) Lockwood, Note upon the lymphatics of the vermiform appendix. Journ. of anatom. and physiol. 1900. Bd. 34. (Anat.) S. 9. — 18) Mathieu, La lithiase intestinale et la lithiase appendiculaire. Gaz. des hôp. 1896. Nr. 39. — 19) Meisel, Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen. Mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgegangenen Entzündungen. Diese Beiträge Bd. 40. — 20) Munro, Lymphatic and portal infection following appendicitis. Proc. Phil. Country med. soc. Jan. 1901. Ref. Brit. med. Journ. 1901. Nr. 110.

Epitome II. S. 26. — 21) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Nothnagel's spec. Pathol. und Therapie. Bd. 17. 1898. Wien, Hölder. — 22) Oehler, Bemerkungen zur Appendicitis. Allg. med. Central-Zeitung. 1901. S. 681. — 23) Pilliet, Analyse des calculs appendiculaires. Bull. de la soc. anat. 1898. Nr. 2. — 24) Poirier, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1897. Nr. 11—12. Diskussion. — 25) Pólya und v. Navratil, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Wurmfortsatzes und des Magens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. S. 421. — 26) Quénu, De l'adénopathie mésentérique dans les appendicites aigues toxi-infectieuses. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Bd. 28. 1902. S. 541. — 27) Ribbert, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchow's Archiv. Bd. 132. 1893. S. 66. — 28) Ders., Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 402. — 29) Riedel, Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. 1902. S. 1. — 30) Sahli, Ueber die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Verhandl. des 13. Kongresses für innere Medicin. München 1895. — 31) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig, F. C. Vogel. 1900. — 32) Stuparich, Zur physiologischen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Wien. med. Presse. 1899. S. 429. — 33) Terrier, De l'appendicite. Revue de chir. Bd. 21. 1901. S. 17. — 34) Tixier et Viaunay, Note sur les lymphatiques de l'appendice ileo-coecal. Lyon méd. 1901. S. 471. — 35) Weiss et Février, Considérations sur quelques cas d'appendicites. Revue de chir. 1898. S. 596 u. 1168.

III.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUSE ZU FREIBURG i. Br.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. GOLDMANN.**

Zur Frage der cerebralen Blasenstörungen.

Von

Prof. Dr. **Edwin E. Goldmann.**

(Hierzu Taf. VI.)

Die geringe Beachtung, welche cerebrale Störungen der Blasenfunktion in der chirurgischen Litteratur gefunden haben, ermutigt mich, beifolgende kleine Mitteilung in dieser Zeitschrift zu veröffentlichen.

In Uebereinstimmung mit Czyhlarz und Marburg soll von einer cerebralen Blasenstörung nur dann die Rede sein, wenn dieselbe die Folge eines lokalisierten Gehirnleidens ist, ferner wenn die Blasenstörung bei erhaltenem Bewusstsein des Patienten eintritt und endlich, wenn „der übrige nervös-muskulös-drüsige Blasenapparat" intakt ist.

Im Wesentlichen manifestieren sich diese Störungen als Retentio und Incontinentia urinae; sie resultieren aus einer Erkrankung von cerebralen Centren oder von Leitungsbahnen, welche die cerebralen mit spinalen resp. sympathischen Centren verbinden.

Diese Auffassung ist lange Zeit von neurologischer Seite angezweifelt worden, teils wegen der Unsicherheit der experimentellen Forschungsergebnisse, teils wegen Mangels an einwandsfreien klinischen Beobachtungen. Folgende kurze Zusammenstellung aus einigen neueren Werken hervorragender Fachmänner dürfte am

besten darthun, mit welcher Zurückhaltung Blasenstörungen als „cerebrale“ gedeutet werden.

Frankl-Hochwart und Zuckerkandl schreiben: „Hie und da findet man allerdings Angaben, dass bei dieser oder jener Hirnerkrankung, wenigstens transitorisch, auch bei freiem Bewusstsein Blasenparesen aufgetreten seien. Es wird hier auf einzelne Fälle von Corticallähmungen hingedeutet; auch wir haben einen Patienten mit Jacksons'scher Epilepsie gesehen, der an Tuberkulose litt und bei dem ein Tuberkel in den linken Centralwindungen vermutet wurde; derselbe klagte über Erschwerung des Urinierens; bei der Operation fanden sich kleine diffuse Tuberkel der Meningen. Aehnliches soll auch manchmal bei Pes-Herden vorkommen, sowie bei Tumoren des Kleinhirnes, der Brücke und des verlängerten Markes. Aber wir müssen Oppenheim, welcher hierher gehörige Krankheitsfälle zusammengestellt, zustimmen, wenn er sagt, dass derartige Erscheinungen erst dann lokalisatorisch verwertet werden können, wenn bei der Nekropsie genauere histologische Rückenmarksuntersuchungen vorgenommen werden“.

Oppenheim hat sich zu der vorliegenden Frage mehrfach geäussert. Gelegentlich der Symptomatologie von Gehirngeschwülsten schreibt er: „Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmfunktion in nicht wenigen Fällen von Tumor cerebelli vorlag und zwar mehrmals in einem Stadium des Leidens, in welchem diese Störung nicht auf Rechnung der Benommenheit gebracht werden konnte. Auch in Bezug auf dieses Symptom haben künftige Untersucher das Verhalten des Rückenmarkes schärfer ins Auge zu fassen“.

Noch ablehnender äussert sich Oppenheim über die Berechtigung, Blasenstörungen mit Hirndrucksteigerungen bei Gehirnabscess in Beziehung zu bringen. „Es gilt dies ferner für die Incontinentia urinae et alvi, die auch bei unkompliciertem Hirnabscess mehrmals beobachtet wurde. Es dürfte sich da aber wohl immer um eine Folge des psychischen Zustandes — der Benommenheit — gehandelt haben“. Hingegen erwähnt Oppenheim von den Kleinhirnabscessen: „Auf dem Wege der Kompression können die cerebellaren Eiterherde auch Störungen der Blasenfunktion erzeugen“.

Von chirurgischer Seite hat zu der vorliegenden Frage, wenigstens soweit Blasenstörungen bei Gehirnabscessen zur Beob-

achtung gelangen, Mac Ewen Stellung genommen. Er schreibt: „The urine occasionally is retained and requires to be removed by catheter. Overflow incontinence otherwise occurs. This is common to all cases of lowered cerebral function".

Thatsächlich haben die experimentellen Untersuchungen von Bochfontaine, François Frank, Karpinski, Bechterew, Misslawsky u. A. ergeben, dass bei Tieren „in der motorischen Region sich ein Centrum befinde, durch dessen Reizung Blasenbewegungen auftreten, dass dieses Centrum sich durch Bahnen, welche in den Pedunculi cerebri verlaufen, mit dem Rückenmark in Beziehung steht, dass daneben noch ein subcorticales Centrum im Thalamus bestehe, welches durch Bahnen im vorderen Abschnitte der inneren Kapsel und in der Haube des Vierhügels mit über- und untergeordneten Centren in Verbindung tritt" (citiert nach Czyhlarz und Marburg).

Viel schwieriger gestaltet sich die Verwertung von klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden beim Menschen für die Lokalisation eines Blasencentrums. Vor Allem sind nur wenige klinische Beobachtungen verzeichnet, in denen Blasenstörungen im Sinne der oben gegebenen Definition als „cerebrale" angesprochen werden dürfen. Da wo sie sich fanden, hatten sie häufig nur einen vorübergehenden Charakter getragen, oder aber der Umfang der bei der Autopsie festgetellten Hirnläsion zeigte sich als ein so ausgedehnter, dass eine engere Begrenzung eines Blasencentrums nicht möglich war.

Die cerebrale Lokalisation von Blasenstörungen wird durch weitere Umstände erschwert. Vor allem ist die Blasenfunktion eine willkürlich-automatische und für derartige Funktionen haben Obersteiner und Monakow (cf. Czyhlarz und Marburg) gezeigt, dass sie corticalen und subcorticalen Centren unterworfen sind. Da die räumliche Ausdehnung des corticalen Feldes der Grösse des willkürlich bewussten Nerveneinflusses direkt proportional ist, muss angenommen werden, dass das corticale Blasencentrum nur durch ein kleines Rindenfeld vertreten wird. Daher die Schwierigkeit, angesichts der überwiegenden Häufigkeit von ausgedehnten Hirnläsionen, das corticale Blasencentrum in seinen engeren Grenzen zu bestimmen.

Nun tragen die Blasenstörungen noch dazu, wie erwähnt, häufig einen flüchtigen und vorübergehenden Charakter.

Eine Erklärung für diese Thatsache suchen Czyhlarz und Marburg in der Theorie von Broadbent, wonach Funktionen, welche durch bilateral symmetrisch wirkende Muskeln vermittelt werden, eine bilaterale Vertretung in der Hirnhemisphäre besitzen. Da nun beide Körperseiten von einer Hirnhemisphäre aus innerviert werden, können Funktionsstörungen des einen Centrums durch vicariierendes Eintreten des gesunden ausgeglichen werden.

Ungeachtet dieser Schwierigkeiten in der physiologischen Deutung von klinisch-anatomischen Beobachtungen stehen Czyhlarz und Marburg nicht an, auf Grund von eigenen und in der Litteratur verzeichneten Fällen die Centren für die Blasenfunktion wie folgt zu bestimmen. „Im Gehirn giebt es drei Centren, das erste als corticales in der motorischen Region und zwar dort, wo das Arm- in das Beincentrum übergeht, ein zweites im Corpus striatum für auf bewusste Empfindung automatisch erfolgende Miktion, ein drittes im Thalamus für die auf Affektreize stattfindenden Blasenbewegungen; es sind die cerebro-spinalen motorischen Bahnen, welche diese Centren mit dem Conus verbinden, dabei spielt die Pyramidenbahn eine hervorragende Rolle; schliesslich ist es wahrscheinlich, dass dem Kleinhirn ein gewisser Einfluss auf die Miktion zufällt“: „Corticale und Leitungsläsionen führen zum Unvermögen willkürlicher Harnentleerung, zur Retention; subcorticale eventuell auch Cerebellarerkrankungen erzeugen, resp. steigern Inkontinenz“.

Speciell die Bedeutung des im Corpus striatum (Nucleus caudatus und Putamen des Nucleus lenticularis) gelegenen Blasencentrums suchen die gleichen Forscher an der Hand einer weiteren Beobachtung festzulegen, wobei sie ausdrücklich wiederholen, dass nur bilaterale Erkrankungen dauernde Blasenstörungen hervorrufen können.

Soweit die subcorticalen, in dem Corpus striatum und dem Thalamus opticus gelegenen Centren in Frage kommen, werden die Angaben von Czyhlarz und Marburg durch Homburger bestätigt. Er hat an einem grösseren Beobachtungsmaterial den Nachweis führen können, dass

1. die subcorticale Blaseninnervation eine bilaterale ist,

2. dass einseitige Erweichungsherde des Corpus striatum und des Thalamus opticus vorübergehende, beiderseitige dauernde Inkontinenz zur Folge haben.

Einen sehr wichtigen Beitrag zur Lokalisation des corticalen

Blasencentrums hat Friedmann neuerdings geliefert und zwar durch folgende Beobachtung. Ein 8jähriger Knabe erfuhr durch einen herabfallenden Ziegelstein eine offene Depressionsfraktur des linken Scheitelbeines. Die Wunde lag „mit ihrem Centrum in einer von der Spitze der Ohrmuschel nach der Sagittallinie gezogenen, senkrechten Kreisbogenlinie stark 2 Finger breit von der Mittellinie entfernt. Ohne dass allgemeine Gehirnerscheinungen sich entwickelt hätten, trat gleich im Anschluss an die Verletzung ein tonischer Krampf in der rechten Hand und eine Erschwerung der Urinentleerung bei dem Knaben auf, welche 9 Wochen später einer fast völligen — nur Nachts ausbleibenden — Inkontinenz Platz machte. Diese Blasenstörung währte über ein Jahr und ist ganz allmählich geschwunden. Mit Zugrundelegung des von Kocher angegebenen Projektionsverfahrens hat Friedmann dargethan, dass die Depressionsfraktur in seinem Falle „an der Grenze des oberen Drittels der hinteren Centralwindung gelegen war, direkt anstossend an das obere Scheitelläppchen nach rückwärts“. Da nun abgesehen von einer vorübergehenden Störung der Hand durch die Rindenläsion nur Blasenstörungen bei seinem Kranken zu Stande kamen, schliesst Friedmann, „dass die territoriale Ausdehnung des Blaseninnervationscentrums eine kleine und enge ist“.

Keine der angeführten Arbeiten hat uns einen näheren Aufschluss über die physiologische Funktion des corticalen Centrums gebracht. Durch seinen Einfluss wird der Entleerungsakt lediglich eingeleitet, ob durch eine Erschlaffung des Sphinkters oder durch eine Kontraktion des Detrusors, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls stimmen alle Autoren darin überein, dass die bei corticalen Läsionen so vorwiegend verzeichnete Harnretention als ein Ausfallssymptom zu deuten ist.

In dieser Hinsicht und insbesondere mit Rücksicht auf die Lokalisation des corticalen Blasencentrums dürfte folgende Beobachtung von Interesse sein.

Marie F., 41 J., verheiratet, aufgen. 28. XI. 00 bis 3. I. 01, stiess vor etwa 3 Monaten, als sie sich aus gebückter Stellung wieder in die Höhe richten wollte, mit der linken Seite ihres Kopfes an eine Stange und klagte seit dieser Zeit über Kopfschmerzen, namentlich auf der linken Seite des Schädeldaches. In den letzten 14 Tagen verschlimmerte sich der Zustand, indem Schwindelgefühl auftrat, die Pat. vergesslicher wurde,

nicht mehr recht schlafen konnte und zumeist zusammenhangslos redete. Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Reizungs- oder Lähmungserscheinungen an den Extremitäten wurden nie beobachtet.

Beim Eintritte in das Diakonissenhaus wurde folgender Befund erhoben:

Pat., eine mässig ernährte, blass aussehende Frau. Sie ist zu Fuss in die Anstalt gekommen. Hauttemperatur normal. Pulsfrequenz, nicht gesteigert oder deutlich verlangsamt. Während der ganzen Dauer der Beobachtung betrug dieselbe 65—72. Das Bewusstsein der Pat. ist ungestört. Sie giebt auf Fragen richtige Antworten, nur erfolgen dieselben langsam und zuweilen wiederholt die Pat. dieselben. Sie liegt in ihrem Bette vollständig ruhig, zumeist auf der rechten Seite, ist gedrückter Stimmung und spricht mit den übrigen Patientinnen im Krankenzimmer nicht. Ihre Mahlzeiten nimmt sie regelmässig zu sich. Ihre hauptsächlichen Beschwerden sind Schmerzen auf der linken Kopfseite, Schwindelgefühl und Schlaflosigkeit. Ueber dem linken Scheitelbein und zwar 5 cm oberhalb des linken Ohres befindet sich eine Auftreibung von prall elastischer Beschaffenheit. Die Anschwellung liegt im Bereiche der vorderen und hinteren Ohrlinie, die Haut über derselben ist leicht gerötet und auf Druck stark empfindlich; beim Auflegen der Hand hat man im Bereiche der Anschwellung das Gefühl der vermehrten Wärme. Unterhalb der Haut fühlt man deutlich einen unregelmässig gestalteten Knochendefekt, etwa von der Grösse eines 5 Markstückes. Der Fingerdruck hinterlässt, in der Ausdehnung einer Handbreite, an der Haut Dellen; im vorderen Bereiche der Anschwellung, fast ganz über den Defekt ziehend, verläuft ein stärkerer Arterienast, dem hinteren Zweig der Art. temporalis entsprechend. *Die Anschwellung pulsiert nicht.* Dagegen fällt auf, dass sie *bei horizontaler Lagerung der Pat. fast völlig verschwindet und wieder faustgross wird, wenn die Pat. aufrecht sitzt und den Kopf zur linken Seite neigt.*

Cornea des linken Auges völlig getrübt. Am rechten Auge Pupillenreflex normal. Ophthalmologische Untersuchung zeigt normale Verhältnisse des Augenhintergrundes.

Facialis, Zungen- und Gaumeninnervation intakt. An den Extremitäten weder sensorische noch motorische Störungen. Pat. geht völlig aufrecht, ohne zu schwanken. Die Sehnenreflexe an den Extremitäten gesteigert.

Urin ohne Besonderheiten. Dagegen klagt die Pat. sofort bei ihrem Eintritt über erschwertes Harnlassen. Diese Erscheinung hat sie ausserhalb der Klinik beobachtet. Es dauert lange, ehe sie den Harndrang, den sie deutlich empfindet, befriedigen kann. Zumeist nimmt sie eine sitzende Stellung bei der Harnentleerung ein und nimmt dabei die Bauchpresse zu Hilfe. Wiederholt brachte sie eine Harnentleerung nicht zu

Stande, so dass zum Katheterismus geschritten werden musste. Diese Retention erfolgte bei völlig freier Psyche. Der eindringende Katheter begegnete keinem sonderlichen Widerstand von Seiten des Sphinkters. Während der 8tägigen Beobachtungszeit vor der Operation hat eine solche Retention 4 mal sich ereignet.

Am 5. XII. wurde zur Operation in Chloroformnarkose geschritten. Ein bogenförmiger, dem oberen Rande des M. temporalis entsprechender Schnitt legte das Scheitelbein frei. Es quillt schon aus dem durchschnittenen Periost käsiger Eiter hervor. Ein Defekt am Knochen nicht zu entdecken. Dagegen tritt in der Wundspalte Eiter hervor bei Druck an einer Hautstelle über dem Scheitelhöcker. Ein Hilfsschnitt, senkrecht zum ersten, legt diese Knochenstelle frei. Hierbei entdeckt man eine hirsekorngrosse, rundliche Oeffnung, welche die ganze Dicke des Schädels durchsetzt. Aus ihr quillt pulsierender Eiter reichlich hervor. Etwa 200 ccm wurden entleert. Die Knochenlücke wird fast handtellergross vergrössert, um einerseits die kariösen Knochenpartien zu entfernen, um andererseits die epidurale Höhle in ihrem ganzen Umfange freizulegen. Die Duraoberfläche ist mit einer typischen, tuberkulösen Abscessmembran bekleidet; sie zeigt in der Mitte des Defektes eine tiefe Delle, die auch nach der Entleerung des Eiters sich nicht ausgleicht. Im übrigen ist die Pulsation der Dura eine normale. Nach Auslöffelung der Abscessmembran wird der Hautlappen durch Nähte in situ fixiert und die Wundhöhle an einer Stelle mit Jodoformgaze drainiert.

Der Wundverlauf war ein fieberloser und ungestörter. Gleich nachdem die Pat. sich von den Folgen der Narkose erholt hatte, war sie psychisch wie umgewandelt. Sie verlor ihre Schmerzen vollständig; sie wurde heiter, unterhielt sich gern mit der Pflegerin, dann auch mit den andern Patientinnen im Krankensaale. Eine Blasenstörung blieb ganz aus. Auch im Liegen konnte Pat. beschwerdelos urinieren. Die Pat. stand am 12. Tage nach der Operation auf und verliess mit völlig geheilter Wunde am 8. I., wie sie selbst sich ausgedrückt, gleichsam „neugeboren“ die Anstalt.

Im mitgeteilten Falle handelte es sich also um eine tuberkulöse Caries des linken Scheitelbeines, die ganz allmählich im Anschlusse an eine Verletzung des Knochens sich entwickelt und zur ausgedehnten Eiterung den Anlass gegeben hatte. Eine Depression am Knochen, wie bei der klinischen Diagnose angenommen wurde, bestand nicht. Sie wurde vielmehr vorgetäuscht durch einen Infiltrationswall, der den extracraniell gelegenen, subperiostealen Abscess gegen die Umgebung abgrenzte. Eine Kommunikation dieses Abscesses mit einem epiduralen Eiterherd wurde durch eine hirsekerngrosse, auf der Höhe des Scheitelhöckers gelegene Oeffnung

des Schädels vermittelt. Diese Kommunikationsöffnung reichte aber vollständig aus, um je nach der Lagerung der Patientin den Eiter bald aus der Schädelhöhle austreten, bald aber wieder in dieselbe zurücktreten zu lassen. Sehr bemerkenswert — und wohl allein durch die Lage der Kommunikationsöffnung im hintersten Bereiche der extracraniellen Abscesshöhle bedingt — war die Erscheinung, dass die gesamte Eitermenge (etwa 200 ccm betragend) in die Schädelhöhle bei horizontaler Lagerung verschwand. Wie die Operation ergab, war die Dura vom Knochen abgelöst und cerebralwärts gedellt. Auch nach Eröffnung des Schädels und Entleerung des Eiters hat sich die Delle nicht ausgeglichen. Der schleichende Verlauf der Erkrankung ist wohl dafür verantwortlich zu machen, dass stärkere Kompressionserscheinungen ausgeblieben waren.

Das ganze klinische Krankheitsbild war von den psychischen Veränderungen und der Störung in der Urinentleerung beherrscht. Bezüglich der ersteren ist nur zu erwähnen, dass eine Bewusstlosigkeit nie bestand. Die Patientin war völlig klar, gab auf Fragen richtige Antworten, nur erfolgten diese langsam und nicht selten mit Wiederholungen. Die Gemütsstimmung war eine deprimierte. Langwährende Krankheit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schlaflosigkeit trugen nicht wenig dazu bei.

Inwiefern die besondere psychische Qualität in unserem Falle einen Lokalisationsversuch gestattet, bin ich ausser Stande zu sagen. Wie vorsichtig man mit derartigen Versuchen zu verfahren hat, dürfte unter anderem die Arbeit von Müller „über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirnes“ darthun.

Soviel können wir aber aus unserer Beobachtung sicher schliessen, dass diese psychischen Erscheinungen direkten Druckwirkungen von Seiten des Eiterherdes ihre Entstehung verdanken. Mit der Entleerung des Eiters schwanden sie sofort und sind, wie eine wiederholt und zuletzt vor 14 Tagen unternommene Untersuchung ergab, seither also innerhalb von 4 Jahren nie wieder zu Tage getreten, trotzdem bei der Patientin wegen schwerer tuberkulösen Rippencaries mit intrathoracaler Abscessbildung erneute chirurgische Eingriffe vorgenommen werden mussten. Im Gegenteil die hereditär nervös unbelastete Patientin ist heiteren Gemütes, versieht ihren Haushalt vollständig und ist voll rührender Dankbarkeit für die ihr erwiesene ärztliche Hilfe.

Ebenso wie die psychische Alteration war auch die Blasenstörung eine vorübergehende und von der Kompression des Abscesses abhängige. Ueberaus lehrreich ist ihr Typus, die Art ihrer Entwickelung und ihr Verschwinden. Leichte Schwierigkeiten der Harnentleerung waren der Patientin schon vor ihrem Eintritt in das Krankenhaus zum Bewusstsein gekommen. Nähere Angaben darüber konnte weder der behandelnde Arzt noch die Patientin machen. Zu einer vollständigen Retention, die einen Katheterismus benötigt hätte, ist es ausserhalb des Krankenhauses nie gekommen. Erst im Krankenhaus, wo die Patientin ständig zu Bett gehalten wurde, stellte sich eine solche Retention ein. Beim Katheterismus hatte der Katheter einen besonderen Widerstand des Sphinkters nicht zu überwinden. Der Harndrang war bei der Patientin erhalten. In der Regel hatte sie Schwierigkeit, ihn zu befriedigen, und innerhalb der 8tägigen Beobachtungsdauer war der Katheterismus mit 1—2tägigen Unterbrechungen nur 4mal notwendig gewesen.

Es darf nicht wundernehmen, dass die Harnbeschwerden im Krankenhause zunahmen, wurde doch die Patientin ständig zu Bette gehalten. Wie ich bereits erwähnte, schwand in der horizontalen Lage die extrakranielle Anschwellung fast vollkommen und beinahe die ganze Eitermenge floss in die Schädelhöhle hinein. Also in der Bettruhe lastete der Druck der gesamten Eitermenge auf die eingedrückte Partie der Dura. Sind wir nun berechtigt, die Retentio urinae in unserem Falle als ein Ausfallssymptom, hervorgerufen durch den Druck des Eiters auf ein „corticales Blasencentrum“, aufzufassen?

Dagegen liesse sich wohl geltend machen, dass die Patientin psychisch nicht vollständig normal war. Dieser Einwand wird meiner Ansicht nach durch folgende Erwägung entkräftet:

1) Während einer fast 3monatlichen Beobachtung ausserhalb des Krankenhauses ist es bei ausgesprochenen psychischen Depressionen doch nie zu einer Retention gekommen.

2) Die Patientin, deren Bewusstsein vollständig erhalten war, hatte die normale Empfindung des Harndranges; als schliesslich die Retention sich einstellte, verlangte sie selbst, von dem schmerzhaften Harndrange befreit zu werden [1].

---

1) Auch heute kann sich die Patientin der damaligen Behinderung der Harnentleerung gut erinnern und darüber Auskunft geben.

3) Die Retention war eine intermittierende Erscheinung und war keineswegs von einer Verschlimmerung der psychischen Alteration abhängig.

Hingegen zeigte der Erfolg der Operation fast mit der Sicherheit eines Experimentes, dass die Blasenstörung mit der Kompression des Eiters im Zusammenhange stand. Denn mit dem Nachlassen des Eiterdruckes verschwanden auch die Blasenstörungen vollkommen und dauernd.

Die Bedeutung meiner Beobachtung wird durch die Thatsache gesteigert, dass hier die epidurale Lage des Eiterherdes eine reine, corticale Kompression zu Wege brachte. Bekanntlich ist bei cerebralen Erkrankungsherden nicht immer leicht zu bestimmen, inwiefern die nervösen Ausfallssymptome von Schädigungen der Rindenbezirke oder ihren Leitungsbahnen abhängig sind.

Die Lokalisation der gedrückten Hirnregion war durch die besondere Art der Erkrankung ausserordentlich erleichtert. Denn die räumliche Ausdehnung des tuberkulösen Eiterherdes war dem Trepanationsdefekt kongruent. Behufs radikaler Entfernung der epiduralen Auflagerung ist nämlich der Knochen in ihrem ganzen Umfange entfernt worden. Ich kann mir eine ausführliche Schilderung der räumlichen Begrenzung des Knochendefektes ersparen. Er erhält vortrefflich aus dem beigegebenen Skiagramm (Taf. VI), an welchem übrigens auch die Beziehungen des Gehirnes zur Schädelkapsel deutlich zu erkennen sind. Das angeführte Schema, in dem die bekannte Projektionsfigur von Kocher nebst den Gehirnfurchen eingezeichnet ist, ergiebt, dass der Abscess über den unteren Zweidritteln der hinteren Centralwindung, zum Teil aber auch über der oberen und unteren Scheitelwindung und der oberen Schläfenwindung lag.

Selbstverständlich hat diese Projektionsfigur nur einen bedingten Wert. Mit Recht hat Krause betont, wie ungenügend die Bestimmung von Gehirnfurchen nach anatomischen Merkmalen des Schädels ausfallen kann. Immerhin dürfte es nicht bedeutungslos sein, dass auch Friedmann, der in seinem Falle von cerebraler Blasenstörung die Kocher'sche cranio-cerebrale Topographie benützte, den Herd der Blasenstörung im Gebiete der hinteren Centralwindung feststellte.

Unter diesem Gesichtspunkte wird das Verständnis für die Erscheinung erleichtert, dass in meinem Falle anderweitige motorische Ausfallserscheinungen fehlten, will es doch nach den neueren Unter-



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

3) Die Retention war eine **intermittierende** Erscheinung und war **keineswegs** von einer **Verschlimmerung** der psychischen Alteration abhängig.

Hingegen zeigte der Erfolg der Operation fast mit der Sicherheit eines Experimentes, dass die Blasenstörung mit der Kompression des Eiters im Zusammenhange stand. Denn mit dem Nachlassen des Eiterdruckes [illegible] auch die Blasenstörungen vollkommen und da[illegible]

[illegible] Beobachtung wird durch die Thatsache gesteigert, [illegible] urale Lage des Eiterherdes eine reine, [illegible] zu Wege brachte. Bekanntlich ist bei [illegible] nicht immer leicht zu bestimmen, [illegible] Herdsymptome von Schädigungen der Rinde [illegible] abhängig sind.

Die [illegible] war durch die besondere Art der Erkrankung [illegible] erleichtert. Denn die räumliche Ausdehnung des [illegible] war dem Trepanationsdefekt kongruent. Behufs [illegible] Entfernung der epiduralen Auflagerung ist nämlich der Knochen in ihrem ganzen Umfange entfernt worden. Ich kann mir eine ausführliche Schilderung der räumlichen Begrenzung des Knochendefektes ersparen. Er erhält vortrefflich aus dem beigegebenen Skiagramm (Taf. VI), an welchem übrigens auch die Beziehungen des Gehirnes zur Schädelkapsel deutlich zu erkennen sind. Das angeführte Schema, in dem die bekannte Projektionsfigur von **Kocher** nebst den Gehirnfurchen eingezeichnet ist, ergiebt, dass der Abscess über den unteren Zweidritteln **der hinteren Centralwindung, zum Teil aber auch über der oberen und unteren Scheitelwindung und der oberen Schläfenwindung** lag.

Selbstverständlich hat diese Projektionsfigur nur einen bedingten Wert. Mit Recht hat **Krause** betont, wie ungenügend die Bestimmung von Gehirnfurchen nach anatomischen Merkmalen [illegible] [illegible] kann. Immerhin dürfte es nicht bedeutungslos [illegible] auch **Friedmann**, der in seinem Falle von cerebr[illegible] [illegible] die **Kocher**'sche cranio-cerebrale Topographie [illegible] Herd der Blasenstörung im Gebiete der hinteren [illegible] [illegible]stellte.

[illegible] Gesichtspunkte wird das Verständnis für die [illegible] [illegible]hert, dass in meinem Falle anderweitige motor[illegible] [illegible]ungen fehlten, will es doch nach den neueren [illegible]



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

suchungen von Sherrington und Grünbaum, sowie nach Kocher und Krause scheinen, als ob die vordere Centralwindung die eigentliche motorische Partie der Hirnrinde darstellt.

Im Vereine mit meinem Schüler Herrn Dr. Wilmanns habe ich die in der hiesigen Universitätsbibliothek mir zugängliche Litteratur über Gehirngeschwülste und Gehirnabscesse speciell auf Blasenstörungen durchmustert. Unsere Ausbeute war eine so geringe, dass ich es unterlassen möchte, die gefundenen Daten als klinisches Beweismaterial für ein „corticales Blasencentrum" zu verwerten. Um zukünftigen Autoren die Mühe abermaliger Durchmusterung der Litteratur zu ersparen, habe ich die von uns durchgesehenen Arbeiten im Litteraturverzeichnis angeführt.

Der Zweck dieser kleinen Mitteilung ist vollständig erreicht, wenn es mir gelungen sein sollte, die Aufmerksamkeit von Fachkollegen auf die klinische Bedeutung der Blasenstörungen bei Herderkrankungen des Gehirnes gelenkt zu haben. Inwiefern sie eine Lokalisationsdiagnose gestatten, werden fernere, genauere Beobachtungen festzustellen haben.

Litteratur.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Die Encephalitis und der Hirnabscess. (Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. IX. Teil II. 1897.) — Macewen, Pyogenic diseases of the brain and spinal cord. Glasgow 1893. — Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Blase. (Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.) — Kocher, Chirurg. Operationslehre. 1902. — Krause, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1903. — Sherrington und Grünbaum, Proceedings of the Royal Society. Vol. 69. 1901. — Müller, Klin. und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarmes und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21. 1902. — Ders., Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirnes. Ebendaselbst. — Czyhlarz und Marburg, Ueber cerebrale Blasenstörungen. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. 1901. — Dies., Weitere Bemerkungen zur Frage der cerebralen Blasenstörungen. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — Homburger, Neurologisches Centralblatt. 1903. Nr. 5. — Friedmann, Münch. med. Wochenschr. 1903. — V. Beck, Diese Beiträge. 1894.

Kasuistik der Blasenstörungen.

Urinverhaltung.

Henrici, In.-Diss. Kiel. 1880. — Jansen, Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. — Preysing, Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 51. — Jakenbasch,

Berl. klin. Wochenschr. 1875. — Diller, Americ. Journ. of the med. sciences. 1892. 104. — Kean, Americ. Journ. 1888. 2. — Weiz, Americ. Journ. 1888.

Inkontinenz.

Bettelheim, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. Bd. 35. — Nähten, Arch. f. klin. Med. 1884. Bd. 34. — Knapp, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 27. — Schmiegelow, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 26. — Parker, Med. Times and Gaz. 1885. 2. — Heimann, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 24. — Jansen, Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. — Braun, Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 29. — Preysing, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 51. — Macewen, Lancet 1888. 2. — Steward, Lancet 1888. 2. — Starr, Americ. Journ. of the med. sciences. 1884. Nr. 88.

Traumatischer Hirnabscess.

1) Lossen, Berl. klin. Wochenschr. 1870. — 2) Boinet, Gaz. des hôp. 1871. — 3) Hitzig, Arch. f. Psychiatrie. 1872. — 4) Henrici, Ueber Trepanation bei Hirnabscess, In.-Diss. Kiel. 1880. — 5) Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. 1885. — 6) v. Bergmann, Chirurg. Beh. der Hirnkrankheiten. 2. A. — 7) Murdoch, Annal. of surg. 1890. Vol. XI. — 8) Sonthon, Centralbl. f. Chir. 1891. — 9) Areilza, Centralbl. f. Chir. 1889. — 10) Périer, Centralbl. f. Chir. 1891. — 11) Ledderhose, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 32. — 12) Térillon, Progrès méd. 1892. Nr. 5. — 13) Gluck, Berl. klin. Wochenschr. 1891. — 14) Nason, Lancet. März 1891. — 15) Becvor and Horsley, Brit. med. Journ. Nov. 1891. — 16) Southam, Brit. med. Journ. 1891. — 17) Haenel, Deutsche med. Wochenschr. 1895. — 18) M. v. Regneski, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. — 19) Schuster, Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1896.

Otitischer Abscess.

20) Hensinger, Virchow's Arch. Bd. 11. — 21) Lebert, Virchow's Arch. Bd. 10. — 22) R. Meyer, In.-Diss. Zürich. — 23) v. Troeltsch, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 4. — 24) Farwick, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 6. — 25) Michael, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 8. — 26) Schubert, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 22. — 27) Löhmann, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 28) Chauvel, Gaz. hebd. de méd. 1888. — 29) Parker, Med. Times and Gaz. 1885. — 30) Steward, Lancet. August 1888. — 31) Thomson, Lancet. August 1888. — 32) Schede, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 15. — 33) Saenger und Sick, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 34) Schwartze, Handb. f. Ohrenheilk. — 35) Cheyne, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22. — 36) Thompson, Lancet. Februar 1876. — 37) Bürckner, Arch. f. Ohrenheilk. 1884. — 38) Paget, Lancet. Mai 1894. — 39) Senator, Charité-Annalen. 1888. — 40) Hulke, Lancet. Juli 1886. — 41) Jansen, Berl. klin. Wochenschr. 1891. — 42) Lefort et Lehmann, Gaz. des hôp. 1892. — 43) Heimann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23. — 44) Rose, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 22. — 45) Lucae, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 35. — 46) Braun, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 29. — 47) Mathewson, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 20. — 48) Pollak, Wien. med. Presse. 1894. — 49) Winter and Deansley, Lancet. 1894. — 50) Grünwald, Münch. med. Wochenschr. 1895. — 51) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. 1896. 2. A.

— 52) Ders., Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 12, 19, 22, 24. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 28, 30. — 53) v. Bergmann, Berl. klin. Wochenschr. 1895. — 54) Schmiedt, Arch. f. klin. Chir. Bd. 38. — 55) Grunert u. Meier, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 37. — 56) Knapp, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 27. — 57) Heimann, Ann. des maladies de l'oreille etc. 1894. 11. — 58) Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 25 u. 27. — 59) Schmiegelow, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 26. — 60) Woodward, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29. — 61) Boas, Centralbl. f. Chir. 1890. — 62) Weir, Brit. med. Journ. 1890. Dec. — 63) Lohmeier, Berl. klin. Wochenschr. 1891. — 64) Hermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23. — 65) Hofmann, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 66) Truckenbrodt, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1892. — 67) Gluck, Berl. klin. Wochenschr. 1891. — 68) Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 29.

Rhinogener Abscess.

69) Maas, Berl. klin. Wochenschr. 1869. — 70) Jakubasch, Berl. klin. Wochenschr. 1875. — 71) Bousquet, Progrès méd. 1877. — 72) Schäfer, Prager med. Wochenschr. 1883. — 73) Hugnenin, Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1882. — 74) Weichselbaum, Fortschr. d. Med. 1887. — 75) Ders., Wien. med. Wochenschr. 1890. — 76) Park, Med. News. 3. Dez. 1892. — 77) Krecke, Münch. med. Wochenschr. 1894. — 78) Wiedemann, In.-Diss. Berlin. 1893. — 79) Westermeyer, Münch. med. Wochenschr. 1895. — 80) Treitel, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 27. — 81) Wallenberg, Neurol. Centralbl. 1895. — 82) Grünwald, Münch. med. Wochenschr. 1895. — 83) Kuhnt, Ueber entzündl. Erkrankungen der Stirnhöhle. 1895.

Metastatischer Abscess.

84) Bamberger, Würzburger Verh. 1855. — 85) Maas, Berl. klin. Wochenschr. 1869. — 86) Ribbert, Berl. klin. Wochenschr. 1879. — 87) Caley, Lancet. 1884. p. 706. — 88) Finlay, Lancet. Febr. 1886. — 89) Sainsburg, Lancet. Nov. 1889. — 90) Bettelheim, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 35. — 91) Delbek, Revue de Chir. 1887. — 92) Nähten, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. — 93) Drummond, Lancet. Okt. 1887. — 94) Riedel, Centralbl. f. Nervenheilk. 1888. — 95) Lépine, Revue de Méd. Bd. 16. — 96) v. Eiselsberg, Berl. klin. Wochenschr. 1893. — 97) Wernicke-Hahn, Virchow's Arch. Bd. 87.

Tumoren.

98) Benett und Godlee, Lancet. 1885. 1. — 99) Macewen, Lancet. 1888. 2. — 100) Keen, Americ. Journ. 1888. 2. — 101) Benett und May, Lancet. 1887. 1. — 102) Weir und Sequin, Americ. Journ. of med. 1888. — 103) Heath, Lancet. 1888. 1. — 104) Clarke, Lancet. 1890. — 105) Mac Call, Brit. med. Journ. 1890. — 106) Mudd, Americ. Journ. 1892. 1. — 107) v. Bergmann, Chir. Beh. der Hirnkrankheiten. 1889. — 108) Oppenheim und Köhler, Berl. klin. Wochenschr. 1890. — 109) Albertoni und Brigatti, Centralbl. f. Chir. 1892. — 110) Escher, Centralbl. f. Chir. 1890.

IV.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUSE FREIBURG i. Br.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. GOLDMANN.**

Zur unblutigen Behandlung von irreponiblen und veralteten Hüftgelenksluxationen [1]).

Von

Prof. Dr. **Edwin E. Goldmann.**

(Hierzu 9 Abbildungen und Taf. VII—X.)

Die rationelle Behandlung von veralteten und irreponiblen Hüftverrenkungen gehört zu jenen Fragen, die der einzelne Forscher gar nicht oder nur ungenügend beantworten kann, da die Zahl seiner Beobachtungen, bei der relativen Seltenheit der Hüftluxationen, eine zu beschränkte ist, als dass sie ihm eine Verallgemeinerung seiner Heilmethode gestattete. Zu allen Zeiten hat diese Frage das lebhafte Interesse der Chirurgen wachgerufen; dafür zeugen die zahlreichen Mitteilungen aus alter und neuer Zeit, sowie die vielfachen therapeutischen Vorschläge zur Beseitigung des Uebels. Anregend auf die heutige Stellungsnahme des Chirurgen gegenüber der traumatischen irreponiblen und veralteten Luxation der Hüfte hat zweifellos der grosse Fortschritt gewirkt, der in der Behandlung der kongenitalen Hüftverrenkung durch die Vertiefung unseres anatomischen Wissens erzielt worden ist. Und doch wie verschieden sind die Wege, die beschritten werden. Bei der kongenitalen Hüftgelenks-

1) Auszugsweise vorgetragen bei dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1903.

luxation hat die unblutige Behandlungsmethode die blutige fast verdrängt, während bei der traumatischen veralteten und irreponiblen Verrenkung die operative Therapie die vorherrschende geworden ist. Aber die blendenden Erfolge, die in neuerer Zeit mit der blutigen Einrenkung von veralteten irreponiblen traumatischen und pathologischen Luxationen besonders der Hüfte erzielt worden sind, vermochten nicht die Bestrebungen zu verdrängen, eine einfachere und vor Allem eine ungefährlichere Behandlungsmethode ausfindig zu machen. Ich erinnere nur an die von Paci ausgehende Bewegung zu Gunsten des unblutigen Verfahrens.

Die operative Therapie hat unsere anatomische Einsicht in das Wesen der irreponiblen und veralteten Luxation erheblich gefördert und nicht zum Geringsten dazu beigetragen, dass die alte Begriffsbestimmung erheblich modificiert worden ist. Ich denke hierbei weniger an die frische irreponible Luxation mit den sie bedingenden Momenten, wie Interposition von Sehnen, Muskeln, Kapsel- und Knochenfragmenten. Ich denke vielmehr an diejenigen Veränderungen, die mit der längeren Dauer einer Verrenkung sich an den Gelenkkörpern, der Kapsel und den Weichteilen entwickeln, und die „alternde" bezw. die „veraltete" Luxation zu einer „irreponiblen" umwandeln.

Erfahrene Chirurgen, wie Cooper, Hamilton, Bigelow u. A., glaubten von der traumatischen Luxation der Hüfte, dass sie rasch altere und dass ihre Reposition nicht jenseits der 8. Woche unternommen werden sollte. Demgegenüber betont Maydl gestützt auf ausgiebigere Erfahrung, dass die Hüftgelenksluxation z. B. im Vergleiche zur Schulter- und Ellenbogenluxation „langsam altere" und lange reponibel bliebe. Cooper hat zwar selbst über eine spontane Reduktion einer 5 Jahre bestehenden Lux. iliaca berichtet, die Litteratur ist aber auch sonst reich an Fällen, in denen noch Monate und Jahre nach dem Zustandekommen einer traumatischen Hüftverrenkung die unblutige Einrenkung gelungen ist. Vollends erwiesen ist diese Thatsache für die pathologische Luxation und zwar für jene, die als Distentionsluxation bezeichnet wird; findet man doch berichtet, dass selbst nach 13jährigem Bestehen einer solchen Luxation die unblutige Einrenkung noch mit idealem Resultat gelungen ist. Mit vollem Recht betont daher Payr in Uebereinstimmung mit Krönlein, dass „nicht bloss die Zeitdauer, sondern auch die Schwere des Traumas für die anatomischen Verhältnisse der Verrenkung massgebend" sind. Wenn er an einer anderen Stelle erwähnt, dass „die pathologisch-anatomischen Ver-

hältnisse zweifellos die Technik der blutigen Reposition beherrschen", so lässt sich dieser Ausspruch allgemeiner fassen, indem er überhaupt auf unser praktisches Verhalten gegenüber der veralteten Luxation ausgedehnt wird.

Die hier in Frage kommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen in erster Linie die Gelenkkörper und die Kapsel. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich behaupte, dass die Gelenkkörper, falls nicht ganz besondere Umstände vorliegen, sich passiv verhalten. Wie häufig ist nicht in den Berichten der die blutige Reposition bevorzugenden Chirurgen die Angabe zu lesen, dass selbst bei Wochen und Monate bestehenden Hüftverrenkungen der Kopf intakt und mit unversehrtem Knorpelüberzug befunden worden ist. „Der Femurkopf", sagt Payr, „hat entschieden, wenn man die mitgeteilten Fälle miteinander vergleicht, eine grössere Erhaltungsfähigkeit sowohl für die Form als auch für seinen Knorpelüberzug, und finden wir in einer ganzen Reihe von Fällen die Mitteilung, dass der Knorpelüberzug des Kopfes nicht die geringsten Veränderungen zeigt, der Kopf selbst keine Diformität aufweist, und ist oft nur eine Einbettung des Kopfes in schwielige Narbenmassen verzeichnet."

Andererseits finden sich allerdings die beträchtlichsten Veränderungen an der Pfanne vor. Diese können schliesslich zu ihrer Verödung führen. Von Parker und Drehmann sind zwar Fälle mitgeteilt, in denen 1 und selbst 13 Jahre nach erfolgter Luxation die Pfanne leer gefunden wurde. Aber gerade die Erfahrungen bei Distentionsluxationen und kongenitalen Verrenkungen haben dargethan, wie wenig die Pfanne selbst zu Gewebswucherungen neigt. Selbst in denjenigen Fällen, in denen die Pfanne mit fibrösen, osteophytenhaltigen Schwarten ganz ausgefüllt war, hat die Autopsia in vivo bereits in einer Anzahl von Fällen die überaus interessante Thatsache offenbart, dass der knorplige Pfannengrund erhalten war. Für die blutige Reposition gilt es heutzutage geradezu als eine Vorschrift, die verödete Pfanne von der Füllmasse zu befreien und so weit zu vertiefen, bis man auf die knorplige Grundlage derselben stösst. Schon manche Reluxation nach der Arthrotomie ist durch eine Vernachlässigung dieser Vorschrift verschuldet worden. Die Reste der zerrissenen Kapsel und wahrscheinlich diejenigen des Lig. teres (Volkmann) sind für die Entstehung der die Pfanne füllenden Bindegewebsmassen verantwortlich zu machen. Ebenso spielen wohl Kapselreste eine we-

sentliche Rolle bei der Bildung jener Bänder und Knochenbrücken, die den Schenkelhals umfassen und ihn an seiner falschen Stellung fixieren (cf. Taf. VII, Fig. 2).

Entscheidend für die anatomischen Veränderungen bei der alternden Luxation sind somit die von der zerrissenen oder durchbrochenen Kapsel ausgehenden Gewebswucherungen. Für praktische Verhältnisse sind von Wichtigkeit: 1) welcher Ursache die Gewebswucherungen ihre Entstehung verdanken, 2) welchen Charakter sie tragen und 3) welche Zeit sie zu ihrer völligen Entwickelung bedürfen. Schon bei Besprechung des ersten Punktes kann uns der Unterschied zwischen der traumatischen und der Distentionsluxation nicht entgehen; die traumatische Hüftverrenkung „altert“ viel rascher als die pathologische. Ich brauche nur auf die umfassenden Arbeiten von Kummer, Degez und auf die bei Payr und Maydl zusammengestellte Kasuistik hinzuweisen. Uebereinstimmend wird von jener spontanen Luxation berichtet, wie leicht selbst nach Monaten ihre unblutige Einrichtung gelingt. Die Pfanne wurde leer oder mit weichen Granulationsmassen angetroffen gefunden. Hierauf ist wohl auch die Thatsache zurückzuführen, dass der „Ruck“ bei der Reposition als ein weicher beschrieben wird. Sehr charakteristisch ist die von Kirmisson gegebene Darstellung. „Au moment, où la tête rentra dans la cavité cotyloide, il sembla, qu'elle pénétrait dans quelque chose de mou, pour employer une expression, qui fut donnée au moment même de la réduction par un des assistants, on aurait cru, que la tête fémorale entrait de la cire ou du beurre“. Erst wenn in der Kapsel die Entzündung erloschen ist, können jene reparativen Wucherungen Platz greifen, welche schliesslich, wie Payr dargethan hat, die veraltete pathologische Luxation der veralteten traumatischen ganz ähnlich erscheinen lassen.

Dass nun bei traumatischen Luxationen die Schwere der Verletzung die Vorgänge der Gewebswucherung beherrscht, ist bereits angedeutet worden. Die Erfahrung der letzten Jahre hat aber gezeigt, dass auch der Charakter derselben und ihre zeitliche Entwickelung davon bestimmt werden. Die Umwandlung des weichen Keimgewebes in feste, fibröse Schwarten vollzieht sich in der Regel etwa zwischen der 8. und 12. Woche nach dem Zustandekommen der Verletzung, sie kann jedoch rascher vor sich gehen und sogar Osteophytenwucherungen bedingen, wenn neben

einer schweren Kapselläsion Abreissungen am Periost und Knochen zu Stande gekommen waren.

Im Vergleiche zu den von der Kapsel ausgehenden, die Irreponibilität der alternden Luxation erzeugenden Veränderungen, treten meiner Ansicht nach die von den angrenzenden und umhüllenden Weichteilen erzeugten bindegewebigen Schrumpfungen und Muskelverkürzungen zurück. Aber auch Letztere zeigen grosse zeitliche und funktionelle Verschiedenheiten. Instruktiv sind wieder die Verhältnisse, welche bei den spontanen (Distentions-) Luxationen angetroffen werden. Wie auch sonst bei Gelenksentzündungen macht sich zunächst eine paraartikuläre Muskelatrophie geltend. Je nach der Art und dem Grade der Dislokation an den Gelenkkörpern bilden sich nutritive Verkürzungen an den Muskeln leichterer und schwererer Form aus. Der Charakter der Muskelveränderungen nähert sich jedoch dem der veralteten traumatischen Luxation, sobald nach Herstellung einer vollkommeneren Nearthrose eine funktionelle Inanspruchnahme der Muskulatur erfolgt. Hierin möchte ich auch die Erklärung suchen für das differente Verhalten der Muskulatur bei traumatischen Luxationen verschiedenen Alters. In einzelnen Fällen wird berichtet, dass Extension die Verkürzung der Weichteile ausgleicht, wieder in anderen sind speciell zur blutigen Reposition ausgiebige Abtrennungen der unnachgiebigen Muskeln von ihren Ansatzpunkten am Knochen notwendig. Bei sorgfältiger Prüfung der mitgeteilten Krankengeschichten habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Vollkommenheit der Nearthrosenbildung, oder mit anderen Worten die vollkommenere funktionelle Anpassung der Muskeln an die neu entstandenen Gelenkverhältnisse den verschiedenen Charakter des von der Muskulatur ausgehenden Repositionswiderstandes bedingt. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der kongenitalen Luxation, nur bestimmt bei ihnen das Lebensalter der betreffenden Individuen den Grad der bei der Reposition zu überwindenden Schwierigkeiten. Je besser sich die Weichteile an die pathologischen Verhältnisse adaptiert haben, um so schwieriger ist die Herstellung normaler.

Dieser kurze Ueberblick unseres heutigen Standpunktes, die irreponible und veraltete Hüftgelenksluxation betreffend, dürfte zur Genüge darthun, wie wichtig es ist, gerade bei ihrer Behandlung sich durch die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles und nicht durch eine allgemeine Schablone leiten zu lassen. Dieser Gesichts-

punkt ist es, der auch mich ermutigt, meine eigenen klinischen Erfahrungen und experimentell anatomischen Untersuchungen mitzuteilen, und im Anschluss daran einige Bemerkungen über die eingeschlagene Behandlung beizufügen.

1. Der 64j. E. erlitt am 13. XII. 99 einen Unfall auf folgende Weise. Bei dem gewaltsamen Versuch, eine Hofthüre zu öffnen, gab dieselbe nach und fiel auf ihn. Er wurde an seiner linken Seite getroffen. Er konnte zunächst nicht aufstehen und musste in seine Wohnung getragen werden. Der herbeigerufene Arzt stellte eine Verletzung am Kniegelenk fest und verordnete Ruhe an. Der Kranke ist mit verbundenem Knie aufgestanden, ist mühsam und mit Schmerzen etwas gegangen. Da die Schmerzen nicht nachliessen, kam er 14 Tage nach dem Unfall hierher und liess sich in das Diakonissenhaus aufnehmen.

Bei seiner Aufnahme ins Diakonissenhaus, die am 27. XII. 99 erfolgte, wurde folgender Status erhoben. Pat., ein blasser, schlecht genährter Mann, steht mit stark vornüber gebeugtem Oberkörper. Er kann nur gestützt, oder mit Hilfe von zwei Stöcken einige Schritte machen, wobei er über heftige Schmerzen im Kniegelenk klagt. Der Gang ist sehr unbeholfen und wird mit sichtlicher Schonung des rechten Beines ausgeführt. In horizontaler Rückenlage fällt auf, dass der Oberschenkel bei mässiger Abduktion in Aussenrotation verharrt. Die Extremität liegt der Unterlage auf, ohne dass eine Lendenlordose bemerkbar wäre.

Die L. untere Extremität ist nach Ausgleich der Beckensenkung 3 cm kürzer als die rechte. Stärkere Schwellung der Hüftgelenksgegend, die die feinere Abschätzung der Lage des Trochanter major erschwert. An keiner Stelle ist mit Sicherheit der Kopf zu fühlen. Auch die Analuntersuchung giebt keinen Aufschluss darüber. Bei dem geringsten Versuch, eine Bewegung im Hüftgelenk auszuführen, fängt der Kranke an zu lamentieren und zwar ausschliesslich über Schmerzen im Kniegelenk. Das Kniegelenk selbst war durch einen Bluterguss aufgetrieben und zeigte deutlich ein Tanzen der Patilla.

Ich neigte zu der Diagnose einer eingekeilten Schenkelhalsfraktur und sah wegen des schlechten Allgemeinbefindens des Kranken von einer Untersuchung in Narkose ab. Leider stand mir ein Röntgenapparat damals nicht zur Verfügung. Um die angenommene Einkeilung nicht aufzuheben, unterliess ich eine eingehende Bewegungsprüfung des Oberschenkels im Hüftgelenk und begnügte mich damit, den Kranken bei fixiertem Kniegelenk ruhig zu lagern. Sobald das Kniegelenk fixiert war, fühlte der Kranke sich erleichtert und verlangte nach Haus entlassen zu werden. Mit Hilfe eines Volkmann'schen Gehbänkchens erlangte er eine grössere Sicherheit im Gehen. Er wurde mit der Weisung entlassen, sich in 14 Tagen wieder einzufinden.

Erst am 15. II. kehrte er ins Krankenhaus zurück. Pat. ging fast

völlig aufrecht, allerdings mit steifem Kniegelenk. Bei der objektiven Untersuchung des Hüftgelenks, die jetzt nach völliger Abschwellung der Weichteile erleichtert war, schien es mir, dass die Pfanne leer und dass der Oberschenkel vor die Pfanne getreten war. Adduktion und Innenrotation des Oberschenkels waren kaum auszuführen, Abduktion und Aussenrotation nur in geringem Grade. Noch immer hatte die objektive Untersuchung mit grosser Aengstlichkeit und Empfindlichkeit des Kranken zu kämpfen. Um so freudiger benützte ich die Gelegenheit, eine Durchleuchtung des Kranken vornehmen zu lassen, welche Herr Privatdocent Dr. Pertz im Röntgeninstitut der chirurgischen Klinik vornahm. Mit einem Schlage war das Krankheitsbild aufgeklärt. Es lag eine Luxatio obturatoria vor (cf. Taf. VII Fig. 1). Am 20. II. entschloss ich mich zu einem Einrenkungsversuch. Der Versuch einer unblutigen Reposition schien mir durch das Alter der Luxation, die nunmehr 70 Tage bestanden hatte, nicht ungerechtfertigt. Bestärkt wurde ich in meinem Vorhaben durch das Ergebnis der Röntgenuntersuchung, die anscheinend ganz normale Verhältnisse am Kopf und der Pfanne offenbarte. Jedenfalls konnte eine Knochenverletzung ausgeschlossen werden.

In der Narkose versuchte ich zunächst durch allmählich verstärkte Flexionsbewegungen am Oberschenkel eine grössere Mobilität des Kopfes zu bewerkstelligen. Anfänglich spürte ich einen starken Widerstand, der besonders jede Rotationsbewegung hemmte. Derselbe gab bei verstärkten passiven Bewegungen ohne besondere Erscheinungen zu veranlassen, so weit nach, dass ich nunmehr den Oberschenkel freier bewegen konnte. Eingedenk des Bigelow'schen Verfahrens suchte ich durch Flexion, Adduktion und Innenrotation die Luxatio obturatoria in eine Lux. ischiadica zu verwandeln, was mir auch mühelos gelang. Aus dieser transponierten Stellung des Kopfes heraus konnte ich endlich die Reposition durch eine starke Abduktion, Aussenrotation und Extension erzielen. Die Repositionsmanöver hatten 1½ Stunden in Anspruch genommen. Der Kopf war mit deutlichem Ruck in die Pfanne hineingeschlüpft. Die beiden Extremitäten lagen parallel neben einander; der reponierte Oberschenkel schien im Hüftgelenk frei beweglich. Durch eine Extension fixierte ich den Oberschenkel für 14 Tage.

Unmittelbar nachdem der Kranke ins Bett zurückgebracht war, wachte er auf und klagte über grosse Schmerzen, die er nicht genau lokalisieren konnte. Er schien stark kollabiert mit kleinem, fadenförmigem, raschem Puls. Durch Weinklysmen und Excitantien hob sich jedoch der allgemeine Zustand und am nächsten Morgen fühlte sich der Pat. wieder wesentlich kräftiger. Eine weitere Störung des Allgemeinbefindens blieb aus.

Nach Abnahme des Extensionsverbandes liess ich den Kranken Gehversuche machen. Zugleich wurde er mit Massage und Gymnastik behandelt. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk war zwar noch sehr beschränkt, passiv liessen sich Flexions- und Rotationsbewegungen jedoch in beschei-

denem Masse ausführen. Auffallend blieb eine leichte, etwa 2 cm bestehende Verkürzung und eine Tendenz zur Adduktionsstellung. Wieder war es die Röntgenuntersuchung, die volles Licht in die Situation brachte. Die Reposition war zwar gelungen, aber mit Einbusse des Schenkelkopfes, der am Foramen obturatorium zurückgeblieben war. Sonderbarerweise war ein Abriss des Kopfes unmittelbar an seinem Uebergang in den Schenkelhals zu Stande gekommen. Wie das Skiagramm (cf. Taf. VII, Fig. 3), welches etwa einen Monat nach der Reposition angefertigt wurde, zeigte, hatte der in die Hüftgelenkspfanne eingedrungene Abschnitt des Schenkelhalses eine „kopfartige" Rundung angenommen.

Fig. 1.



Fig. 2.



Der Kranke war mit dem Resultate der Behandlung sehr zufrieden. Er konnte wieder schmerzlos gerade stehen und gehen. Ich erwartete von einer energisch durchgeführten Nachbehandlung eine Beseitigung der bei der Entlassung noch bestehenden Exkursionsbeschränkungen der Hüfte. Allein der Kranke entzog sich jeder Behandlung und bei der Untersuchung 2 Jahre nach der Reposition hat sich leider herausgestellt, dass eine Ankylose in Streckstellung (cf. Taf. VII, Fig. 2) erfolgt war. Von besonderem Interesse sind die Knochenspangen, welche das distale Ende des Schenkelhalses mit der alten Hüftgelenkspfanne verbinden.

Der Fall scheint mir in mehrfacher Beziehung von Interesse zu sein. Zunächst einige Worte über die Diagnose. Einige Tage nach dem Zustandekommen der Verletzung konnte der Kranke auf den Füssen stehen. Es erinnert dieses Verhalten an die Beobachtungen von Maclaren und Gemitz, die beide über Fälle von Lux. obturatoria berichten, nach deren Zustandekommen die Patienten unmittelbar und 5 Tage später weite Wege schmerzlos zurücklegen konnten. Maclaren hebt hervor, dass sein Kranker unmittelbar nach dem Unfall 2 englische Meilen zurücklegte und bei der 14 Tage später vorgenommenen Untersuchung ausser einer Beschränkung der Aussenrotation keine nennenswerte Funktionsstörungen des Oberschenkels zeigte. Durch seine beständigen Klagen am Knie[1]) hat unser Kranker den behandelnden Arzt zu der irrigen Ansicht verleitet, dass ausschliesslich eine Kniegelenksverletzung vorlag. Auch ich liess mich täuschen; ich machte die falsche Diagnose einer eingekeilten Schenkelhalsfraktur. Die Untersuchung des überaus ängstlichen und empfindlichen Kranken stiess auf aussergewöhnliche Schwierigkeiten. Der diagnostische Irrtum wird im Hinblick auf die Thatsache, dass der Patient so rasch nach dem Unfall wieder auf seinen Füssen stand, erklärlich und vielleicht auch verzeihlich erscheinen. Der Kopf hatte sich, wie das Röntgenbild zeigt, in der äusseren oberen Ecke des Foramen obturatorium eingeklemmt. An dieser Stelle erlangt der Kopf eine derartig gute Fixation, dass er selbst bei frischen Luxationen aus seinem Widerlager nicht, oder nur äusserst schwer dislociert werden kann. Es hängt dies, wie Bayer ausführt, „mit der besseren Fixation des abgewichenen Kopfes in dem mit nachgiebigem Boden versehenen, ringsum von Knochen umrahmten Foramen ovale zusammen". In unserem Falle kommt noch hinzu, dass der Kopf an der abnormen Stelle fast 10 Wochen fixiert war und funktionell belastet wurde. Darum darf es nicht Wunder nehmen, dass der in Narkose unternommene, gewaltsame Versuch, ihn aus seinem Schlupfwinkel herauszuhebeln, mit einer Fraktur geendet hat. Ob das ungünstige Ereignis durch eine Vorbehandlung, etwa durch eine Extension zu vermeiden gewesen wäre, muss ich dahingestellt sein lassen. Da, wie die Röntgenphotographie ergiebt, nur der fixierte

1) Da diese Schmerzen auch nach dem Ablauf der Kniegelenksverletzung persistierten, bin ich geneigt anzunehmen, dass der Knieschmerz durch Druck auf den N. obturatorius ausgelöst wurde und zwar von Seiten des verlagerten Schenkelkopfes (cf. Skiagramm Taf. VII, Fig. 1).

Kopfabschnitt frakturiert ist, so kann die besondere Repositionsmethode, die in Anwendung gezogen wurde, für den Knochenbruch nicht verantwortlich gemacht werden. Was diese anbetrifft, so entsprach sie vollständig der von Bigelow angegebenen. Dieser Autor hat entgegen Kocher empfohlen, die bestehende Tendenz der Lux. obturatoria, sich in eine Lux. ischiadica zu verwandeln, als ein Repositionsmanöver zu benützen, da die Luxation sich leichter aus ihrer sekundären, transponierten Stellung einrichten lässt. Zweifellos kommt bei der Transposition eine Vergrösserung des Kapselrisses zu Stande, die die grössere Beweglichkeit des Oberschenkels ermöglicht und die endgültige Einrichtung desselben begünstigt. Ich komme hierauf weiter unten zurück und möchte bei dieser Gelegenheit nur auf die übereinstimmenden Ansichten von Bayer, Ewald und Durand bezüglich des vergrösserten Kapselrisses nach der Transposition von Luxationen der Hüfte hingewiesen haben.

Durch Anwendung des von Bigelow angegebenen Verfahrens ist es Bayer gelungen, eine 3 Monate alte Lux. obturatoria unblutig einzurenken. Er hat auch eine Anzahl von Fällen aus der Litteratur zusammengestellt, bei denen die Methode von Bigelow Erfolg hatte. (Gelungene Reposition nach $5^1/_2$ Monaten. Gemitz.) „Die Antwort auf die Frage, warum bei der Anwendung der Flexionsmethode das Abgleiten des Kopfes aus dem Foramen ovale auf das Sitzbein ohne Absicht des Operateurs so häufig sich ereignet, liegt auf der Hand, indem der Schenkelkopf, einmal luxiert, nicht mehr den Mittelpunkt für die Bewegung, sondern das Ende des kürzeren Hebelarmes darstellt, welches bei der einfachen Beugung notwendig tiefer rücken muss" (Bayer).

Es erscheint mir von Interesse, dass der abgesprengte Kopfabschnitt keinerlei regressive Veränderungen eingegangen ist. Voraussichtlich hatte der Kopf bereits ausgedehntere Gefässverbindungen mit seiner neuen Umgebung erlangt.

Obwohl nun häufiger in der Litteratur unbeabsichtigte Frakturen bei Repositionsversuchen von veralteten Luxationen beschrieben worden sind, habe ich doch keinen, unserem Falle ähnlichen gefunden, bei dem der frakturierte Schenkelhals in die alte Pfanne zurückgebracht worden ist. Dieser besonders günstige Umstand hat nun allerdings dem Patienten den gewünschten funktionellen Vorteil nicht gebracht. Eine energische Nachbehandlung wurde abgelehnt, der Kranke schonte sein Hüftgelenk, und eine knöcherne

Ankylose, glücklicherweise in günstiger und durchaus brauchbarer Stellung war die Folge.

Endlich sei darauf hingewiesen, wie rasch der reponierte Schenkelhals den Grund der alten Pfanne erreichte (cf. Taf. VII, Fig. 3). Daraus darf wohl geschlossen werden, dass Wucherungsvorgänge noch keine stärkere Abflachung der Pfanne herbeigeführt hatten, trotzdem 10 Wochen seit der Entstehung der Luxation verflossen waren.

2. Andreas Pr., 49 J., Knecht. Eintritt 10. VIII. 00. Am 23. V. 00 fiel dem Pat. beim Abladen von Baumstämmen ein schwerer Stamm auf den r. Unterschenkel und zwar derart, dass der Kranke, am Unterschenkel getroffen, auf die r. Seite geschleudert wurde. Eine genauere Angabe über die Vorgänge bei der Verletzung, vor allem über die Stellung der unteren Extremitäten vermag der Kranke nicht zu geben. Er war nur kurze Zeit bewusstlos. Da er nicht mehr sich erheben konnte, wurde er ins Ortskrankenhaus geführt, wo er bald von einem Arzte gesehen wurde. Derselbe stellte eine subkutane Schrägfraktur, etwa am Uebergang zum unteren Drittel des Unterschenkels fest und zugleich eine Hüftgelenksverrenkung. In Zwischenräumen von 14 Tagen hat der Arzt zweimal im Vereine mit einem zweiten Kollegen die Einrenkung der Luxation unter Narcose versucht, aber vergebens. Schliesslich beschränkte er sich darauf, eine Konsolidation der Unterschenkelfraktur zu erzielen. Nachdem dieselbe erfolgt war, wurde der Kranke ins Diakonissenhaus gesandt, wo er am 10. VIII. eintrat.

Status. Pat. ist ein kräftiger Mann von gutem Aussehen. Er vermag überhaupt nicht zu stehen. Nur mühsam kann er mit Hilfe von zwei Krücken sich stützen. An dem Uebergang vom mittleren zum unteren Drittel des Unterschenkels r. fühlt man eine starke Auftreibung. Die Knochen sind konsolidiert. Die ganze r. untere Extremität steht in starker Flexion, Abduktion und Aussenrotation fixiert und erscheint etwa $2^1/_2$ cm länger als die linke. Aktive und passive Beweglichkeit derselben stossen auf einen federnden Widerstand. Der Trochantervorsprung fehlt. Im Gebiete der Adduktoren nach dem Perineum zu vorspringend, fühlt man den Schenkelkopf. Keinerlei Störungen der Harnentleerung. Die sofort vorgenomme Untersuchung mit Röntgenstrahlen bestätigte die Diagnose einer Luxatio perinealis (cf. Taf. VIII, Fig. 4).

Am 15. VIII., also 84 Tage nach dem Zustandekommen der Luxation unternahm ich ihre Einrichtung in Chloroformnarkose. Ich lagerte den Kranken auf den Erdboden und liess von Assistenten durch Anlegen von Tüchern mir das Becken gut fixieren. Durch vorsichtige Rotationsbewegungen habe ich den Kopf zu mobilisieren gesucht, was auch ohne erhebliche Gewalteinwirkung gelang. Fügte ich zu den Rotationen Ad-

und Abduktionsbewegungen bei stärkerer Flexion hinzu, so konnte ich den Kopf mit grosser Leichtigkeit um den unteren Pfannenrand herumführen und abwechselnd eine Luxatio infrapelvica und ischiadica herstellen. Geleitet von der Erwägung, dass die Luxatio perinealis, wie Roser, Hueter u. A. dargethan, „keine eigene Luxationsform, sondern nur eine Abart der Luxatio obturatoria“ darstellt und dass bei beiden der innere Schenkel des Bertini'schen Bandes erhalten bleibt, versuchte ich die Reposition wie in dem ersten Falle zu bewerkstelligen. Jeder Versuch, von der transponierten, hinteren Stellung aus den Kopf über den hinteren Pfannenrand zu hebeln, misslang mir; immer wich der Kopf nach vorn aus und zwar in dem Augenblick, da man den Kopf in die Pfanne hinein zu bringen glaubte. Schliesslich entschloss ich mich, nachdem ich, von einer überstreckten Abduktionsstellung aus, unter Vermeidung jeder Rotation den Kopf gegen den vorderen unteren Pfannenrand anzudrängen und ihn in einer möglichst günstigen Stellung durch einen Gipsverband fixiert zu erhalten. Der Oberschenkel blieb in leichter Abduktion und Aussenrotation. Es wurde ein fast völliger Parallelismus der beiden Extremitäten herbeigeführt.

Die Repositionsmanöver wurden vom Pat. gut ertragen. Die Fixation des Oberschenkels im Gipsverband erhielt ich 4 Wochen. Nach Entfernung desselben fand ich zu meinem Erstaunen, dass der federnde Widerstand der luxierten Extremität gewichen war. Die Beine lagen parallel neben einander und waren von fast völlig gleicher Länge. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk war eine ausgiebige.

Ueberaus interessant war das Ergebnis der Durchleuchtung. Dieselbe zeigte (cf. Taf. VIII, Fig. 5), dass der Kopf sich in der Pfanne befand. Er füllte sie jedoch nicht ganz aus. Der Grund der Pfanne war von dem Kopf durch eine Zwischensubstanz getrennt. Um einer Reluxation vorzubeugen, gipste ich den Kranken von neuem ein und liess ihn im Gipsverbande herumgehen. Dieser verblieb abermals 4 Wochen. Unter der Anwendung von Massage, aktiven und passiven Bewegungen besserte sich der Zustand des Pat. derart, dass Fachchirurgen, denen ich den Fall demonstriert habe, die kranke von der gesunden Seite nicht unterscheiden konnten.

Den Zustand des Gelenkes kurz vor Entlassung des Pat. zeigt Taf. VIII, Fig. 6. Der Kopf steht vollständig in der Pfanne und ist von einem kaum wahrnehmbaren Zwischenraum vom Grunde der Pfanne getrennt.

Am Tage der Entlassung (15. XII.) wurde folgender Status erhoben: Beim Liegen wurden beide Beine parallel neben einander gelegt. Die Lendenwirbelsäule liegt auf der Unterlage auf. Der rechte Fuss befindet sich nur in ganz geringer Aussenrotation. Die Weichteile des rechten Oberschenkels in ihrem Ringumfang gegenüber links kaum verschieden. Aktiv vermag der Kranke das Bein im Hüftgelenk bis zu einem rechten

Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Winkel zu beugen. Die Abduktion ist um etwa die Hälfte der normalen herabgesetzt, desgleichen die Innenrotation. Alle Bewegungen, aktive und passive, erfolgen glatt und ohne jegliche Krepitation. Pat. vermag sich auf das rechte Bein zu stellen und kann auch sicher mit gespreizten Beinen stehen. Eine Verkürzung ist kaum nachzuweisen, sie beträgt sicher nicht mehr als 0,5 cm.

Ich hatte Gelegenheit, den Kranken 1 Jahr nach seiner Entlassung wieder zu sehen. Er hat seine volle Thätigkeit in der Landwirtschaft wieder versehen. Ein Unterschied zwischen rechts und links ist kaum mehr festzustellen. Die beigegebenen Photographien (Figg. 3—5) machen weitere Ausführungen überflüssig.

Bei der Seltenheit der Luxatio perinealis dürfte der mitgeteilte Fall an und für sich ein kasuistisches Interesse beanspruchen. Auf eine nähere Darlegung der Aetiologie und Symptome der Verrenkung kann ich um so eher verzichten, als eine erschöpfende Darstellung derselben bereits in der Arbeit von Riedinger gegeben worden ist. Unter den bei ihm angeführten Fällen haben mit dem unsrigen am meisten Aehnlichkeit die von Schinzinger und Volkmann beobachteten. Wie in diesen stand auch in meinem Falle der Kopf an der Vereinigungsstelle von auf- und absteigendem Sitzbeinaste und liess sich zunächst nicht reponieren. Worauf diese Irreponibilität beruhte, weiss ich nicht, da ich den Kranken erst 79 Tage nach der Verletzung zu sehen bekam. Durch das Röntgenbild erlangte ich eine volle Aufklärung über die Beschaffenheit und Stellung der Gelenkkörper. Eine Fraktur bestand nicht. Schon bei dem ersten Repositionsversuch machte ich die gleiche Erfahrung wie Volkmann (cf. Arbeit von Ranke), nämlich die, dass die Luxatio perinealis sich in eine hintere Luxation verwandeln liess. Nur gelang mir die Transposition insofern vollkommener, als sich abwechselnd eine hintere und vordere Luxation herstellen liess. Gerade bei diesen wiederholt ausgeführten Transpositionen überzeugte ich mich davon, wie gross die Verschieblichkeit des Kopfes wurde. Sie ermöglichte es mir auch, dem Kopf eine besonders günstige Stellung gegenüber der Pfanne zu geben. Der weitere Verlauf hat erwiesen, dass das anfängliche Misslingen der Reposition auf der partiellen Verödung der Pfanne durch gewucherte Gewebsmassen beruhte. Nach dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass der Druck des im Gypsverbande stark federnden Gelenkkopfes gegen die Pfanne, den allmählichen Schwund der dieselbe füllenden Gewebsmassen bewerkstelligte, ein Schwund, welcher in vollkommenerem Masse durch die funktionelle Belastung des Kopfes erzielt

wurde. Der Kopf hat sich sozusagen eine Nearthrose an der alten Pfanne modelliert.

Dieser Beobachtung kommt meiner Ansicht nach eine principielle Bedeutung zu. Ich stelle sie jenem von Payr in seiner zweiten Mitteilung geschilderten Falle an die Seite. Payr berichtet von einer 4wöchentlichen irreponiblen Luxatio iliaca und erwähnt, „dass es bei sehr starker Extension gelang, den Kopf auf die Pfanne zu bringen. Doch war diese offenbar sehr seicht und der Kopf rutschte mehrmals wieder heraus und schliesslich war die hintere Luxation in eine vordere verwandelt. Durch nochmalige sehr starke Extension mit der Lorenz'schen Schraube wurde der Kopf annähernd in eine richtige Lage gebracht und in dieser durch Gipsverband fixiert. Siebenzehn Tage später wurde dieser Gipsverband entfernt. Leidliche Stellung. Im Verlaufe der nächsten vier Wochen verschlechterte sich diese. Der Trochanter steht wieder über der Roser-Nélaton'schen Linie und sein Hochstand beträgt 4 cm." Es wird daher eine blutige Einrenkung beschlossen, die anscheinend nur mit grosser Mühe und Gewaltanwendung gelang (blutige Suffusion des Psoas, multiple Adduktorenrisse). Dieser blutigen Einrenkung ist der Patient am Abend des Operationstages erlegen.

Hier lagen also völlig analoge Verhältnisse wie in meinem Falle vor. Die grosse Transpositionsfähigkeit des Kopfes war wohl nur durch ausgiebige Zerreissung der Kapsel ermöglicht. Weder von Seiten der Kapsel noch der Muskulatur lag ein ernstes Repositionshindernis vor. Der Kopf liess sich vor die Pfanne stellen; er drang jedoch nicht hinein, da die Pfanne, wie die 10 Tage nach Entfernung des Gipsverbandes vorgenommene Arthrotomie zeigte, von Bindegewebsmassen ausgefüllt war. Darf nun nicht angenommen werden, dass bei genügend langer Fixation des Kopfes an der günstigen Stelle und insbesondere durch funktionelle Belastung desselben die Pfanne sich für die Aufnahme des Kopfes von Neuem vertieft hätte? Jedenfalls wäre die von Payr selbst zugegebene grosse Gefahr des schweren Eingriffes zu vermeiden gewesen; denn im schlimmsten Falle hätte sich in der Gegend der alten Pfanne eine Nearthrose mit befriedigender Funktion entwickelt. Zur Stütze meiner Ausführungen berufe ich mich auf die überaus interessante Beobachtung von Schoemaker, dem es gelang, eine 13 Jahre alte pathologische Luxatio iliaca unblutig zu reponieren. Ich citiere dieselbe in extenso.

Da das Skiagramm normale Verhältnisse am Kopf und der

Gelenkpfanne offenbarte, entschloss sich der Verfasser zur unblutigen Behandlung. „Zuerst wurde nur ein Streckverband appliciert mit einer Belastung von 6 kgr und nach 14 Tagen wurde Patient narkotisiert. Da der Trochanter nur wenig heruntergetreten war, wurde in Narkose eine heftigere Traktion ausgeführt. Durch forcierte Abduktion und Flexion mit allmählichem Uebergang zur Extension gelang es, den Kopf an die untere Kante der Pfanne heranzubringen." Er konnte nicht über denselben gehebelt werden. Man beschloss abzuwarten, „ob vielleicht durch den immerwährenden Andrang des Kopfes die Kapsel sich nicht erweitern würde, das Lig. teres atrophieren und der Eingang zur Gelenkhöhle frei werden, während durch Gehübungen das Eindringen des Kopfes noch gefördert werden konnte. Es wurde darum ein Gipsverband angelegt, das Bein in Abduktion von etwas mehr als 45° und Patientin ins Bett gebracht". „Gehübungen wurden am 17. Tage nach Anlegung des Gipsverbandes versucht, waren im Anfang sehr mühsam, aber besserten sich allmählich." Eine 6 Wochen nach Beginn der Behandlung aufgenommenes Skiagramm zeigte, „dass der Femurkopf nicht nur in der Gegend der Pfanne steht, sondern unzweifelhaft innerhalb der Pfanne selbst". „Die Reposition ist also erreicht." Noch mehrere Monate ist die Patientin mit Gipsverbänden in allmählich verringerter Abduktionsstellung nachbehandelt worden und das Endresultat war ein ideales. Schoemaker ist geneigt, in seinem Falle die durch die Abduktionsstellung des Oberschenkels bewirkte „Muskelspannung" für die „spontane" Reposition verantwortlich zu machen.

Die Thatsache, dass in meinem Falle auch in voller Narkose die eigentümliche Spannung oder Federung des luxierten Gliedes nicht nachliess, bestimmte mich anzunehmen, dass die günstig auf die Reposition wirkende Spannung im Wesentlichen vom erhaltenen Schenkel des Bertini'schen Bandes herrührte. Dass später bei der funktionellen Belastung die zu erneuter Thätigkeit erwachten Muskeln die volle Reposition begünstigen, soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden.

Der Versuch einer solchen „allmählichen Reposition", wie sie Schoemaker und mir gelungen, ist bekanntlich auch bei der kongenitalen Luxation gemacht worden. Ich verweise unter Anderem nur auf den Vorschlag von Schlesinger, der beim Misslingen der vollen Reposition einer kongenitalen Luxation die Fixation des Oberschenkels in „Einrenkungsstellung" empfiehlt, von

der Erwägung geleitet, dass die hierdurch bedingte zweckentsprechende Dehnung der Kapsel die später auszuführende Reposition erleichtern dürfte. Ich glaube endlich, dass die längere Fixation des Oberschenkels gegenüber der Pfanne bei traumatischen Luxationen eine Schrumpfung der Kapsel und Weichteile in einer der Reposition günstigen Richtung herbeigeführt und gleichsam die Bahn verlegt, in der die Luxation sich entwickelt hatte.

3. Der 22j. Zimmermann August W. erlitt am 17. X. 02 eine schwere Verletzung dadurch, dass ihn eine fallende Wand von hinten traf und ihn zu Boden schleuderte. Sofort spürte er die heftigsten Schmerzen im linken Hüftgelenk; er war ausser Stande sich zu erheben. Der Kranke wurde wenige Stunden nach der Verletzung ins Krankenhaus verbracht.

Bei der Aufnahme bot der Kranke das Bild eines schwer Verletzten. Er war blass, fühlte sich kühl an und hatte einen frequenten kleinen Puls. Er klagte nicht allein über Schmerzen im linken Hüftgelenk, sondern auch über diffuse Empfindlichkeit der ganzen linken Beckenseite und der Beckenhöhle.

Der linke Oberschenkel war flektiert, adduciert und ein wenig nach innen rotiert. Zugleich war er um 8 cm verkürzt. Der Trochanter lag hoch über der Roser-Nélaton'schen Linie. Aktive und passive Bewegungen des Oberschenkels, die schwer beschränkt waren, riefen lebhafte Schmerzen hervor. Zugleich spürte man deutlich eine rauhe Krepitation, die an der Gegend der Hüftgelenkspfanne lokalisiert wurde. Der Kopf war deutlich am Darmbein zu fühlen. Per rectum konstatiert man an der Gegend der Hüftgelenkspfanne eine deutliche und schmerzhafte Auftreibung. — Harn spontan. Im Urin weder Eiweiss noch Blut.

Es wurde sofort eine Röntgenaufnahme gemacht, die auf grosse Schwierigkeiten stiess. Obwohl die Photographie keine besonders gute genannt werden kann, ist an derselben doch die Ausdehnung der Beckenverletzung gut zu erkennen. Zunächst liess sich die Luxation des Kopfes nach oben und hinten am Darmbein feststellen. Sodann ergab sich eine quere, durch die Pfannenmitte verlaufende Fraktur des Beckenringes und endlich eine Frakturlinie am Darmbeine und zwar in der Gegend der Articulatio sacro-iliaca. Die vordere Hälfte des Beckenringes schien nach der Beckenhöhle zu verdrängt und war auf die hintere Hälfte hinaufgerutscht (Dislocatio ad latus cum contractione).

Der Pat. ist, nachdem er sich einigermassen vom Transport erholt hatte, narkotisiert worden. Wiederholte Repositionsversuche führten nicht zum Ziel. Jedesmal, wenn der Kopf die Pfannengegend durch Anwendung starker Extension erreicht hatte und in die Pfanne einzudringen schien, stellte sich bei Nachlass des Zugs sofort die alte Dislokation

wieder her. Der schlechte Allgemeinzustand des Pat. verhinderte weitere Einrenkungsversuche.

Am 19. X. ist ein erneuter Repositionsversuch in Narkose unternommen worden. Im wesentlichen sind die gleichen Erscheinungen wie beim ersten Versuch konstatiert worden. Starke Extension brachte den Kopf herunter; Adduktion und Einwärtsrotationsstellung des Kopfes liessen sich fast ganz aufheben. Der Kopf drang jedoch nicht in die Pfanne ein und schnellte in seine alte Lage bei Nachlass des Zuges zurück. Es wurde eine starke Heftpflasterextension angelegt, die am 1. XI. mit einem Gipsverbande vertauscht wurde. In der Zwischenzeit war der Krankheitsverlauf durch eine 6 Tage lang währende Darmlähmung gestört worden. In dieser Zeit bestanden leichte Temperatursteigerungen bis 38°. Endlich gelang es, durch hohe Eingiessungen eine Wegsamkeit des Darmes herbeizuführen.

Bei meiner Rückkehr aus meinem Urlaub fand ich den Kranken im Gipsverbande vor. Nach dessen Entfernung stellte ich bei dem Pat., der sich gut erholt hatte, eine typische Luxatio iliaca fest. Am Becken fühlte man deutlich Callusmassen, besonders stark in der Pfannengegend entwickelt. Die Verkürzung des Beines betrug gut 5 cm; seine Beweglichkeit war äusserst beschränkt. Jede Bewegung löste die heftigsten Beschwerden aus.

Da die Frakturlinie die Pfanne selbst betroffen hatte und diese mit Callusmassen angefüllt war, gab ich es von vornherein auf, die Luxation zu reponieren. Ich habe zunächst am 24. XII., also 67 Tage nach dem Zustandekommen der Verletzung, eine Stellungsverbesserung des Oberschenkels in Narkose versucht. Durch gesteigerte Flexion und Rotationen habe ich zuvörderst den Kopf mobilisiert. Hiernach wandte ich eine starke Extension an, mit welcher es mir gelang, den Kopf in die Pfannengegend zu bringen. Nunmehr griff ich zu dem von Lorenz für die Reposition der kongenitalen Luxation angegebenen Verfahren. Durch Anwendung und Beibehaltung einer überstreckten Abduktion glitt der Kopf um den unteren Pfannenrand herum und stellte sich subspinal nach vorn von der Pfanne und zwar derart, dass der Schenkelhals jetzt in sagittaler Ebene stand. Der Kopf schaute nach vorn, während der Trochanter nach hinten gerichtet war. In Abduktion, Extension und Aussenrotation fixierte ich die gewonnene Stellung im Gipsverbande und zwar bis zum 15. I. Diese Stellung erhellt vortrefflich aus dem beigefügten Skiagramm (Taf. IX, Fig. 8). Nach Abnahme des Verbandes konstatierte man nur eine mässige Verkürzung der Extremität und eine zufriedenstellende Funktion. Ich liess mit Massage und passiven Bewegungen beginnen, musste jedoch zu meinem Schaden einsehen, dass ich die Fixation zu kurz bemessen hatte, da die Stellung des Kopfes sich zusehends verschlechterte. Ich sah mich daher veranlasst, am 24. I. den Kranken von neuem zu narkotisieren. Durch Anwendung des zuerst be-

Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



nützten Manövers hoffte ich die alte Stellung wiederzugewinnen. Aber der Widerstand der Adduktoren war ein so starker, dass ich eine subkutane Durchtrennung derselben vornehmen musste. Jetzt konnte ich den Kopf wieder vor die Pfanne stellen. Ich gipste den Oberschenkel in stärkerer Abduktion und Aussenrotation ein und liess den Verband bis zum 16. II. liegen. Die jetzt aufgenommene Röntgenphotographie (Taf. X, Fig. 9) giebt ein deutliches Bild von der vorzüglichen Stellung des Oberschenkels zum Becken. Nunmehr wurde durch Massage und passive Bewegungen die Bildung einer Nearthrose erstrebt. Die beigegebenen Skiagramme (Taf. X, Fig. 9 u. 10) machen jede weitere Ausführung überflüssig. An ihnen kann man die verschiedenen Stadien der Nearthrosenbildung deutlich verfolgen. Ich mache besonders auf die letzte Aufnahme aufmerksam. Der Kopf steckt in einer vollkommenen, tiefen Gelenkhöhle. Das Dach der neuen Pfanne hängt kontinuierlich mit dem Darmbeine zusammen und ist derart beschaffen, dass eine Verschiebung des Kopfes nach oben ausgeschlossen ist. Diesem skiagraphischen Bild entspricht folgender klinischer Befund, zu dessen Illustration ich einige Photographien des Kranken beifüge (Figg. 6—9).

Status (2. III. 03): Verkürzung der linken unteren Extremität beträgt 3 cm. Das Bein wird in Aussenrotation und leichter Flexion erhalten; die Aussenrotation ist leicht auszugleichen. Die Trochantergegend springt stark vor; der Trochanter ist nicht deutlich abzugrenzen; seine Spitze steht etwa 2 cm oberhalb der Roser-Nélaton'schen Linie. Bei Rotationsbewegungen des Oberschenkels fühlt man den Kopf nur undeutlich subspinal, aber am Darmbein. Die Flexion ist vollkommen normal. Ab- und Adduktion sind fast $^3/_4$ des Normalen möglich; die Abduktion ist stärker als die Adduktion gehemmt. Entsprechend der geringen Flexionsstellung des Oberschenkels besteht beim aufrechten Stehen eine leichte Lendenlordose. — Die Weichteile der linken unteren Extremität gut und kräftig entwickelt.

Der Pat. arbeitet wieder auf dem Felde und legt weite Wege ohne Beschwerden zu Fuss zurück.

Die gleichzeitig bestehende Beckenfraktur und Hüftgelenksluxation, die skiagraphisch festgestellt wurden, haben den 3. Fall meiner Beobachtungsreihe zu einem besonders schweren gestempelt. Während der ersten Woche war das ganze Krankheitsbild von der Darmlähmung beherrscht, die durch Shok oder stärkere intrapelvine Hämorrhagie bedingt war. Die Fraktur an der Pfanne muss wohl als Erklärung dafür dienen, dass eine Reposition nicht gelang, vor allem auch dafür, dass beim Nachlassen des Extensionszuges am Kopf dieser in die luxierte Stellung zurückging. Die durch Heftpflasterverband und später durch Gipsverband fixierte Extension des Ober-

schenkels haben bei der endgültigen Korrektur am Oberschenkel das Herunterziehen des Kopfes ermöglicht. An eine Reposition konnte der die Pfanne ausfüllenden Callusmassen wegen nicht gedacht werden. Vermittelst des Verfahrens von Lorenz wurde eine Transposition des Kopfes erstrebt, was auch vollständig gelang. Die nach einem ungünstigen Zwischenfall endlich erlangte Stellung des Oberschenkels entsprach der neuerdings von Lorenz beschriebenen „seitlichen Apposition" des oberen Femurendes, also einer Uebergangsstellung der vorderen in die hintere Luxationsstellung. Der Kopf stand etwa an der Spina anterior inferior und fand hier einen vollständigen Halt. Die sagittale Stellung des Schenkelhalses wandelte sich mit der Vervollkommnung der Nearthrose in eine frontale um. Der energischen Nachbehandlung ist die Vollkommenheit der Nearthrose zu verdanken. Die beigegebenen Skiagramme erläutern am trefflichsten die verschiedenen Stadien der Nearthrosenbildung. Besonders schön erscheint mir die letzte Aufnahme. Sie erinnert durchaus an die analogen Verhältnisse, wie sie bei reponierten, kongenitalen Luxationen zur Beobachtung gelangen und unter anderem in der Monographie von Lorenz so trefflich zur Anschauung gebracht worden sind.

Trotz der geringen Verkürzung und Flexion des Oberschenkels muss das Resultat der planmässig durchgeführten unblutigen Behandlung in unserem Falle als ein ausgezeichnetes bezeichnet werden. Der Pat. arbeitet wieder auf dem Felde, ist frei von Schmerzen, legt weite Wege beschwerdelos zurück und hat vor allem eine fast vollkommene Beweglichkeit in seinem neuen Hüftgelenk. Sicherlich hätte keines der blutigen Behandlungsmethoden ein besseres oder annähernd gutes funktionelles Ergebnis gebracht, ganz besonders deswegen, weil die alte Pfanne durch Callusmassen zum völligen Schwund gebracht war.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen wird der Leser entnommen haben, ein wie wichtiges Hilfsmittel die Transposition bei der unblutigen Behandlung einer irreponiblen und veralteten traumatischen Hüftverrenkung sein kann. Ich habe bereits wiederholt erwähnt, dass dieses Hilfsmittel schon längst gekannt und von Chirurgen in den verschiedensten Dezennien mit Erfolg verwandt worden ist. In neuester Zeit hat die „Transposition" einen Verteidiger in Lorenz[1]) gefunden, der sie ganz allgemein „zur Funktionsverbesserung de-

1) Meine Beobachtungen und Untersuchungen waren beim Erscheinen der Arbeiten von Lorenz, Codvilla zum Teil abgeschlossen.

fekter Hüftgelenke“ verwendet. „Neu“ wie Lorenz selbst hervorhebt, ist bei ihm „nur der Vorschlag, die angestrebte Abduktion über die physiologische Exkursionsgrenze hinaus zu erweitern und dieselbe mit einer ebenfalls ultraphysiologischen Ueberstreckungshaltung zu kombinieren“. An veralteten traumatischen und irreponiblen Hüftverrenkungen hat Lorenz sein Verfahren noch nicht geprüft. „Ich würde jedoch“ schreibt er „vorkommenden Falls, bei vorhandener Unmöglichkeit oder Unzulässigkeit einer radikalen Behandlung dieselben therapeutischen Grundsätze befolgen, wie gegenüber den aus anderen Ursachen entstandenen chronischen Funktionsdefekten des Hüftgelenks“. Den gleichen Standpunkt vertritt Codvilla, der in seiner interessanten Mitteilung seine Ausführungen durch die Mitteilung eines Falles von Lux. iliaca inveterata stützt, bei dem er 7 Monate nach dem Zustandekommen der Verletzung durch die Transposition der Luxation in eine vordere ein gutes funktionelles Resultat erzielte.

Es musste daher von besonderem Interesse sein zu ermitteln, unter welchen Umständen die Transposition zu Stande kommt. Zu diesem Behufe stellte ich eine Reihe von Experimenten an Leichen an, für deren Verwendung ich Herrn Geh. Hofrat Wiedersheim, Ziegler und Herrn Professor Keibel zu besonderem Danke verpflichtet bin. Der Kürze wegen erwähne ich nur die wesentlichen Ergebnisse meiner Versuche.

Die Luxation stellte ich in der Regel von einem hinteren Weichteilsschnitt nach Kocher unter möglichster Schonung der Muskulatur derart her, dass ich an den für die betreffende Luxation typischen Stellen kleine Incisionen der Kapsel vornahm und durch dieselben den Kopf herausdrängte. Um bei der hinteren Luxation stehen zu bleiben, so gelang mir die Transposition nach vorn mühelos durch die Ueberführung des Kopfes aus seiner flektierten und adducierten Stellung in die abducierte und hyperextendierte. Dabei riss die Kapsel fast in ihrer ganzen Cirkumferenz. Selbst die Lig. pubo- und ischio-femoralia gaben nach. Von dem alten Kapselapparat erhielt sich das Lig. ileo-femorale. Nach der Transposition erlangte der Kopf einen hohen Grad von Beweglichkeit und liess sich bei entsprechender Berücksichtigung des von Lig. Bertini gesetzten Widerstandes in eine beliebige Lage zum Becken und zur alten Pfanne bringen. Bei Anwendung der nötigen Vorsicht war die Transposition ohne jede Muskelläsion zu bewerkstelligen.

So günstig lagen die Verhältnisse nur, wenn

der Kapselriss parallel zur Faserung der Gelenkkapsel und etwa der Kapselmitte entsprechend angelegt war. Grossen Schwierigkeiten begegnete jedoch die Transposition, wenn der Kapselriss senkrecht zur Faserrichtung der Kapsel verlief und am distalen Ende der Kapsel nahe am trochanteren Ende des Schenkelhalses sich befand. In solchen Fällen schlug die Transposition fehl oder hatte ausgedehntere Muskelläsionen zur Folge.

Einen auffallenden Unterschied konnte ich nun ferner feststellen, je nachdem der Versuch an der Leiche von Kindern oder Erwachsenen vorgenommen wurde. Bei kindlichen Leichen war die zur Herstellung der Transposition notwendige Gewalt eine so grosse, wie sie niemals beim Lebenden hätte versucht werden dürfen. In einzelnen Fällen misslang sie mir vollständig. Endlich sei erwähnt, dass die vorausgeschickte Durchschneidung des Lig. Bertini die Transposition wesentlich erschwert.

Das Gelingen der Transposition ist also in erster Linie von der Zerreisslichkeit der Kapsel abhängig. Durch die Fixation des Kopfes im Kapselriss wird bei Bewegungen des Oberschenkels derselbe in einen zweiarmigen Hebel verwandelt. Am langen Hebelarm der Kraft wirkt der Chirurg, wenn er die vom Lig. Bertini ausgehende Spannung benützend eine Cirkumduktion des Kopfes um den Pfannenrand unternimmt. Darum ist auch die Kraftäusserung eine so gewaltige und zunächst auf die Kapsel selbst beschränkt. Es bedarf keiner weiteren mechanischen Erläuterung, warum die Richtung des Kapselrisses die Transpositionsschwierigkeiten erleichtert oder steigert. Die geringere Zerreisslichkeit der Kapsel bei jugendlichen Individuen wird sowohl durch die grössere Elasticität der Kapsel selbst als auch durch die Kürze, Steilheit und geringere Widerstandskraft des Schenkelhalses erklärt. Aus dem Gesagten erhellt endlich die Bedeutung des erhaltenen Lig. Bertini für die Herstellung einer Transposition.

Diese anatomischen Erfahrungen stehen nicht allein in vollem Einklang zu den klinisch beobachteten Erscheinungen bei der Transposition einer traumatischen Hüftverrenkung, sie bestätigen die von den Autoren wiederholt geäusserte Ansicht, dass bei der Transposition ein weiter Kapselriss bewirkt wird, der die endgültige Reposition einer Luxation wesentlich erleichtert. Meine anatomi-

schen Untersuchungen haben uns auch ferner belehrt, in welchen Grenzen die Transposition zu handhaben ist. Da die Beschaffenheit der Kapsel das Gelingen der Transposition beherrscht, so muss selbstverständlich von der Transposition abgesehen werden in allen solchen Fällen, in denen sekundäre Veränderungen der Kapsel ihre Zerreisslichkeit erschweren. Sobald der Kapselriss zu fest vernarbt oder Osteophytenwucherungen von der alten Kapsel ausgehen und gar den Schenkelhals fixieren, muss der Versuch der Transposition unterbleiben. Das Gleiche trifft zu für den vollständig fixierten Kopf.

Darum erachte ich es in Uebereinstimmung mit Mikulicz (cf. Drehmann), Payr, Codvilla u. A. für so überaus wichtig, dass der eigentlichen unblutigen Behandlung von irreponiblen und veralteten Luxationen eine präparatorische Behandlung vorausgeht. Dieselbe hat vor allem zur Aufgabe, den Kopf zu mobilisieren und den Weichteilswiderstand zu verringern. Mehrwöchentliche Extension, Muskel- und Sehnendurchschneidungen, in Narkose vorgenommene Stellungsänderungen des Oberschenkels und längere Fixation derselben eventuell im Gipsverbande sind hier am Platze.

Als zweites wichtiges Erfordernis der unblutigen Behandlung der irreponiblen und veralteten Hüftverrenkung betrachte ich die sorgfältige Untersuchung der verletzten Hüfte mit Röntgenstrahlen, worauf unter Anderen besonders Maydl hingewiesen hat. Dieselbe klärt uns nicht allein über die Verschiebung der Gelenkenden auf; sie gibt uns auch einen vollen Aufschluss über die Beschaffenheit der Gelenkenden und weist komplicierende Frakturen derselben und des Beckens, sowie Osteophytenbildungen nach. Ich bin mir wohl bewusst, dass die Röntgenuntersuchung nur wenig verlässlich ist für die Beurteilung der an der Pfanne etwa vorhandenen Gewebswucherungen. Allein bei Anwendung der vervollkommneten Blenden [1]) wird sicherlich, in stark veralteten Luxationen eine Verödung der Pfanne durch Knochengewebe nachweisbar werden. In den verschiedenen Etappen der unblutigen Behandlung ist die Röntgenuntersuchung zur Kontrolle der gewonnenen Stellung des Oberschenkels und zum Studium der Nearthrosenbildung unentbehrlich geworden Ich brauche

1) Man vergleiche meine letzte Figur, die mit der Blende nach Albers Schönberg hergestellt ist, mit den übrigen, um den Wert der Blendenuntersuchung in solchen Fällen zu ermessen.

nur auf meine eigenen Erfahrungen in dieser Beziehung hinzuweisen.

Als wesentlich erachte ich es, dass bei dem Versuch der unblutigen Behandlung von irreponiblen und veralteten Hüftverrenkungen alles vermieden wird, was eine solche Behandlung zu einer gefährlichen gestalten könnte. Die in der älteren Litteratur verzeichneten Unglücksfälle, welche von Drehmann, Kirn u. A. zum Teil erwähnt worden sind, haben wohl sicherlich dazu beigetragen, die unblutige Behandlungsmethode in Misskredit zu bringen. Darum verwerfe ich die Anwendung von maschinellen Kräften und begnüge mich mit manuellen Griffen. Dass man hierbei mit grossem Vorteil der von Nicoladoni, Payr und Codvilla beschriebenen Hilfsmittel, vor allem der Fixation des Beckens sich bedienen kann und wird, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Die Manipulationen zur Reposition sind so häufig der Gegenstand ausgedehnter Beschreibungen gewesen, dass ich von ihrer Wiederholung absehen muss. Die grossen Verdienste Paci's um die Ausbildung seiner „méthode de douceur“ sind schon Eingangs erwähnt worden. Rationell wird nur der zu Werke gehen, der die Luxation in ihrer Pathogenese und ihren besonderen anatomischen bezw. pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten mit allen modernen Hilfsmitteln kennen gelernt hat und danach seine Einrichtungsmethode wählt. Das von Lorenz für die Reposition der kongenitalen Luxation angegebene Verfahren, hat bei hinteren traumatischen, veralteten und irreponiblen Hüftverrenkungen nicht allein behufs Reposition sondern auch zwecks der Transposition eine grosse Bedeutung.

Die unblutige Behandlung hat sich demnach nicht auf eine Reposition solcher Verrenkungen zu beschränken. Sie soll vielmehr in einer Anzahl von Fällen, da wo selbst auf dem Umwege der Transposition sofort oder allmählich eine Reposition nicht zu erzielen ist, die Transposition als Selbstzweck verfolgen. Die Bedeutung der Transposition für die Reposition und insbesondere für die „allmähliche Reposition“ ist bereits oben genauer gekennzeichnet worden. Unter einer „allmählichen Reposition“ verstehe ich die allmählich erfolgende Vertiefung der abgeflachten oder verödeten Pfanne durch den Druck des vor die Pfanne gestellten Schenkelkopfes. Wie dieser Druck durch eine funktionelle Belastung des Kopfes zu steigern ist, habe ich bereits an der Hand meines 2. Falles erörtert.

Dass die Transposition als „Selbstzweck“ ihre volle Berech-

tigung besitzt, dafür sprechen nicht allein die zahllosen Erfahrungen, welche bei der Behandlung von kongenitalen Luxationen gesammelt worden sind, dafür sprechen auch die Erfahrungen, welche gerade bei der Transposition von irreponiblen und traumatischen Hüftverrenkungen im Laufe der Zeit gewonnen sind. Selbstverständlich hat unter solchen Umständen die Transposition in eine vordere Luxationsstellung zu erfolgen, wobei zu berücksichtigen ist, dass, wie Lorenz treffend bemerkt, ein jeder Punkt des horizontalen Schambeinastes und der vorderen Darmbeinkante bis hinauf zu der Spina oss. ilei anter. super. sich als Stützpunkt für eine Nearthrose eignet.

Es ist eine sonderbare Erscheinung, wie selten von den Chirurgen mit Absicht eine Nearthrosenbildung bei irreponiblen und veralteten Hüftverrenkungen angestrebt worden ist, obwohl die Bedingungen, unter denen die Gelenkneubildung erfolgt, schon lange so genau bekannt sind. Zumeist berichtet die Litteratur nur von Fällen, in denen, man möchte fast sagen, gegen den Willen des Arztes die Nearthrose zu so vollkommener Bildung gediehen war, dass der Kranke sich dem Messer des Chirurgen entzog (cf. u. a. Maydl). Es hat allerdings nie an Stimmen gefehlt, die zu Gunsten der, auf unblutigem Wege zu erzielenden, Nearthrosenbildung sich geäussert haben. Ich begnüge mich mit der Wiedergabe der bedeutsamen Worte von Ollier: „En dehors même d'une réduction parfaite la méthode des mouvements forcés peut replacer la tête dans une position suffisament voisine da sa cavité pour permettre une marche très suffisante; le résultat fonctionel ainsi obtenu est bien supérieur à celui, que donnerait la résection de la tête fémorale".

Die Schwierigkeiten einer solchen Therapie sind keine unerheblichen. Die Grundbedingung für das Gelingen derselben ist eine solche Stellung des Oberschenkelkopfes, dass benachbarte Gefässe und Nervenstämme keinerlei Druck von ihm ausgesetzt sind. Ferner sind grosse Geduld und Ausdauer von Seiten des Arztes sowohl als auch des Patienten erforderlich. Denn, wie Krönlein so treffend ausführt: „Notwendig für das Zustandekommen einer solchen vollkommenen Nearthrose ist immer das Reiben des luxierten Gelenkendes auf einer knöchernen Unterlage d. h. die Fortdauer willkürlicher Bewegungen des luxierten Knochens, wenn natürlich auch in einer, im Verhältnis zu der physiologischen Funktion des intakten Gelenkes beschränkten Weise.

Fehlt dieser, die osteogene Thätigkeit des Periosts anregende Reiz, sei es, weil die Knochen in einer für die Muskelaktion unüberwindlichen Weise gegen einander fixiert oder aber, weil die Muskeln selbst gelähmt sind, so kommt es auch nicht zu einer ordentlichen Gelenkneubildung. In diesem Verhalten liegt ein Fingerzeig, wie wir in einem gegebenen Fall irreponibler Luxation unter Umständen das funktionelle Resultat verbessern können".

Man darf sich aber nicht mit den willkürlichen Bewegungen begnügen, man hat Massage, passive Bewegungen, Gymnastik anzuwenden, gegen die der Kranke der damit verbundenen Schmerzen wegen sich anfangs auflehnt.

Hier liegt dem Arzte eine ganze analoge Aufgabe ob, wie sie sich Championnière bei der von ihm begründeten Methode der Behandlung frischer Frakturen gesetzt hat, eine Methode, die in neuerer Zeit allgemeinere Geltung gefunden und z. B. von Jordan und Bardenheuer gerade auf Gelenkfrakturen ausgedehnt worden ist.

Mein 3. Fall möge als ein redender Beweis dafür hingenommen werden, welche vollkommene Nearthrose und welch vollkommener funktioneller Erfolg zu erzielen ist, wenn die Behandlung in der angedeuteten Weise streng durchgeführt wird. Gerade die ersten Wochen der Behandlung sind die entscheidenden und aus diesem Grunde soll dieselbe, wenn irgend möglich, im Krankenhause geschehen, wo auch die feinere Ausbildung der Nearthrose durch Röntgenuntersuchung zu kontrollieren sein wird.

Es könnte den Anschein gewinnen, als ob ich durch die stärkere Betonung der unblutigen Behandlung von irreponiblen und veralteten Hüftverrenkungen die Bedeutung der blutigen Methode verkleinern wollte. Weit entfernt davon lag es mir ob, im Hinblick auf die zahlreichen Mitteilungen, die von berufener Seite in neuerer Zeit über die blutige Behandlung gemacht worden sind, den Wert der unblutigen Behandlung nicht in den Schatten stellen zu lassen. Ich muss es mir versagen, auch nur referierend die einschlägigen Mitteilungen über die blutige Reposition von Hüftverrenkungen zu behandeln.

Ich habe bereits einleitend auf den scheinbaren Widerspruch hingewiesen, der in der modernen Behandlung der kongenitalen und veralteten bezw. irreponiblen traumatischen Hüftverrenkung besteht. „Die traumatische und kongenitale Luxation", sagt Lorenz, „haben nichts als den Namen miteinander gemein; in ihrem anatomischen

Verhalten bieten sie keine Aehnlichkeiten, sondern vielmehr lauter Gegensätze. Ebenso different wie ihre Anatomie wird demnach auch ihre Behandlung sein müssen.“ Diesen Ausspruch von Lorenz, dessen Berechtigung selbst für frische traumatische Luxationen nur bedingt anerkannt werden dürfte, hat für irreponible und veraltete Luxationen sicher keine allgemeine praktische Richtigkeit. Vor Allem hat uns die praktische Erfahrung darüber schon belehrt, wie wenig angezeigt es ist, anatomische Unterschiede allein zum Ausgangspunkte principiell verschiedener Behandlungsmethoden bei Hüftverrenkungen im Allgemeinen zu machen. Die Wahl des einzuschlagenden Verfahrens wird allein von unserer therapeutischen Aufgabe beherrscht, von der Volkmann richtig hervorhebt, dass sie bei Hüftverrenkungen vor Allem darin besteht, „eine möglichst normale Stellung und normale Belastungsverhältnisse des Oberschenkels zu erzielen.“ Zweifellos wird diese therapeutische Angabe, wie Schede betont hat, am idealsten durch die blutige Einrenkung gelöst. Es sind uns aber leider Grenzen für die Erreichung dieses idealen Zieles gesetzt. Anstatt die zahlreichen Fälle aufzuzählen, in denen Kranke der Operation durch Shok oder Sepsis zum Opfer gefallen sind, in denen Eiterungen, Ankylosen und Resektionen das funktionelle Resultat getrübt haben, begnüge ich mich Payr's, des eifrigsten Vorkämpfers der blutigen Reposition, eigene Worte anzuführen: „Dieser schwere Eingriff ist nur an sonst gesunden und kräftigen Individuen auszuführen.“ Auch nur ein flüchtiger Blick in die grundlegenden Arbeiten von Payr, Drehmann, Maydl, Volkmann, Küster, Engel, Endlich, Höflinger u. A. wird den Leser dovon überzeugen, dass ideale Resultate fast ausschliesslich bei jugendlichen Individuen und in einem frühen Stadium der Luxation erzielt worden sind. „Lange Zeitdauer der Luxation verschlechtert die Prognose für die blutige Reposition erheblich“ (Payr).

Wir sind also noch weit davon entfernt, für irreponible und veraltete Hüftverrenkungen die blutige Reposition als das Normalverfahren betrachten zu dürfen. Wenn irgendwo, wird es hier geboten sein, streng zu individualisieren und unsere therapeutische Handlungsweise darnach einzurichten, wie wir dem Kranken am meisten nützen können, ohne ihn in Lebensgefahr zu bringen. Bei vollster Anerkennung des durch die blutige Reposition von irreponiblen und veralteten Hüftverrenkungen ange-

bahnten Fortschrittes stehe ich nicht an, der unblutigen Behandlung in der Art und in den Grenzen, wie ich sie beschrieben habe, eindringlich das Wort zu reden. Wenn dieselbe fehl schlägt, ist die blutige Behandlung nicht ausgeschlossen. Dieselbe wird, meiner Meinung nach, durch die vorausgegangene unblutige Behandlung nicht unwesentlich unterstützt. Schliesslich bemerke ich, dass die Natur uns in der „regenerativen Nearthrosenbildung" einen natürlichen Heilungsvorgang vorgezeichnet hat, den wir in zahlreichen Fällen mit Vorteil für unsere Kranken nachahmen können.

Litteratur.

Krönlein, Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chirurgie. 1882. — Helferich, Deutsche med. Wochenschr. 1893. — Ders., Frakturen und Luxationen. 1903. — Volkmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 37. — Schoemaker, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 66. — Drehmann, Beiträge zur Chirurgie. 1896. Bd. 17. — Endlich, Langenbeck's Archiv. Bd. 56. — Riedel, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1885. S. 143. — Haedke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36. 1903. — Schömann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1889. — Bloch, In.-Diss. 1890. Freiburg. — Lawrence, Lancet. 1877. Bd. II. — Pietrizikowsky, Prager med. Wochenschr. Bd. VII. — Gayet, Revue de chirurgie. Bd. 26. 1902. — Engel, Langenbeck's Archiv. Bd. 55. — Engelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 17. Vereinsbeilage. S. 134. — Gevaert, Journ. de chir. et annal. de la soc. belg. de chir. 1902. — Jacob, Prov. med. 1901. Nr. 30 u. 31. — Höflinger, In.-Diss. Bern. 1900. — Jouon, Revue d'orthopédie. 1901. — Schlesinger, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 12. — Karchesy, Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 38. — Degez, Revue d'orthopédie. 1899. Nr. 1. — v. Fiedländer u. Ewald, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 43. 45. 47. — Hirsch, Dissert. Greifswald. 1899. — Kummer, Revue de chir. 1898. — Thüsen, Dissert. Bonn. 1887. — Ranke, Berl. klin. Wochenschr. 1887. — Kocher, International. med. Kongress. London. 1881. — Kirn, Diese Beiträge Bd. IV. — Nicoladoni, Wiener med. Wochenschr. 1885. — Codivilla, Arch. di Ortopedia. 1902. Nr. 4. — Ollier, Revue de chir. Bd. 22. S. 239. — Goulliod, Revue de chir. Bd. 22. S. 239. — Durand, An gleicher Stelle. — Maclaren u. Gemitz, Canstätter Jahresberichte. 67. II. — Riedinger, Münch. med. Wochenschr. 1892. — Rosenberg, Dissert. Göttingen. 1897. — Paci, Revue d'orthoped. 1894. — Schede, Arch. f. klin. Chir. Bd. 43. — Delorme, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XXII. p. 367. — Reerink, Diese Beiträge Bd. XV. — Ostermayer, Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 40. — Harris, Annals of surgery. 1894. — Maydl, Časopis Lékařu Českych. 10 Ledna 1903. (Diese Arbeit habe ich mir ins Französische übersetzen lassen.) — Paci, Archivio di Ortopedia. 1891. p. 307. — Bajardi, Gazetta delle. Cliniche Tornio. 1878. — Poinsot, Revue



1.

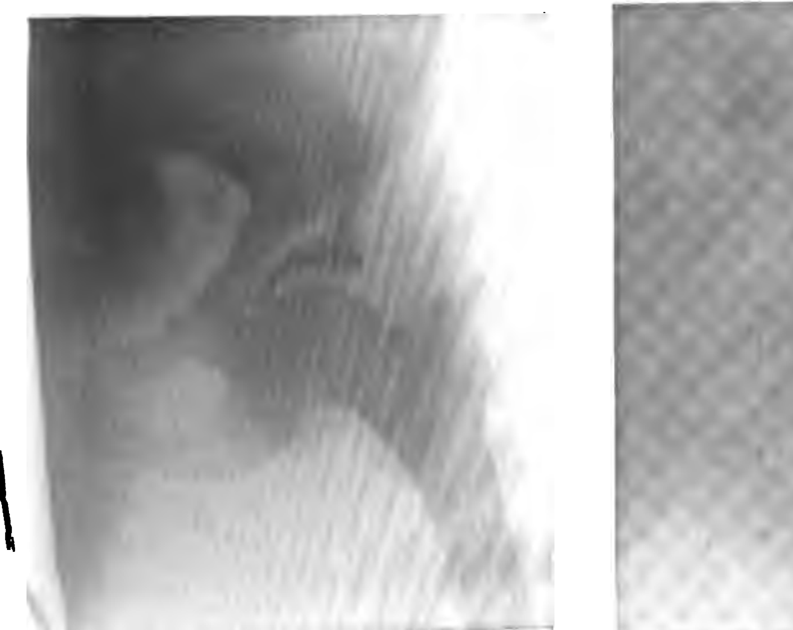
2.

3.

H. Laupp'sche

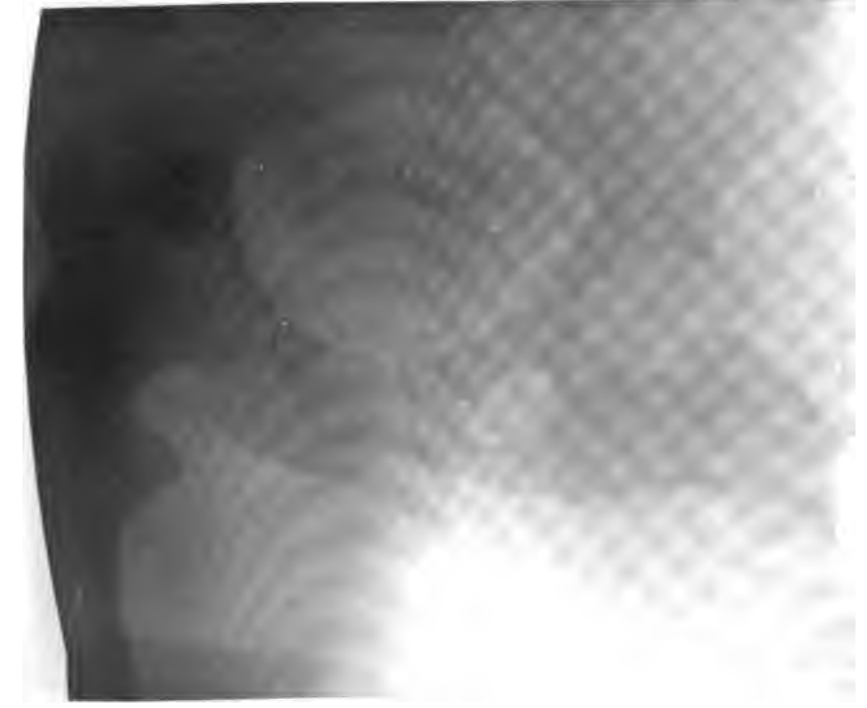
5.

6.





4.

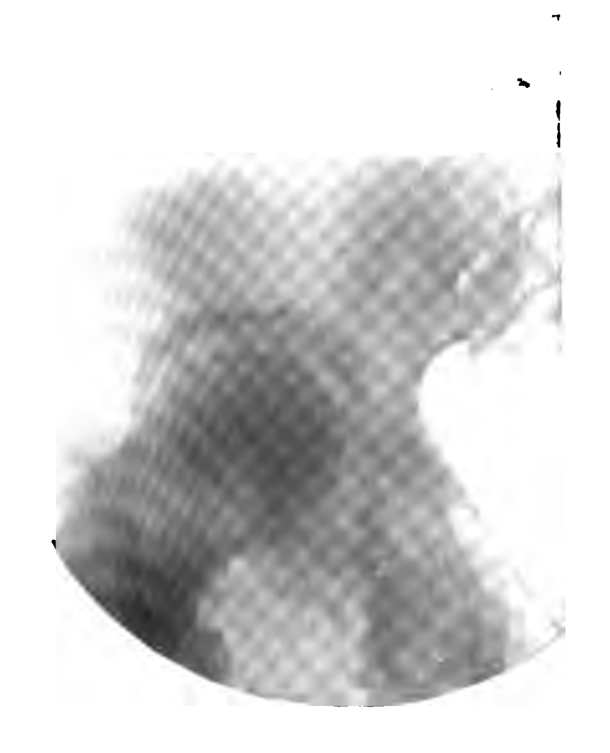


7.

8.

9.

10.



de chir. 1883. S. 624. — Fiorani, Gazetta medica. Italiana Lombarda. 1887. — Niehaus, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXVII. 1888. — Cheyne, Brit. med. Journ. 1899. — Payr, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 57. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1901. — Kneer, Diese Beiträge Bd. IV. — Nélaton, Traitement opératoire des luxations anciennes de la hanche. Paris 1890. — Six, Dissert. Würzburg. 1901. — Allis, Annals of surgery. 1892. — Bonilly u. Verneuil, Gazette des Hôpitaux. 1886. — Vecelli u. Polaillon, cf. Kirn. — Gerster, Annals of surgery. 1893. — Wippermann, Langenbeck's Archiv. Bd. XXXII. — Bayer, Prager med. Wochenschr. 1880. (Daselbst die Litteratur über Lux. Obturatoria, besonders die Arbeiten von Bigelow, Kocher, Cooper.) — Tietze, Allgem. med. Centralzeitung. 1899. — Lorenz, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für orthopäd. Chirurgie. 1902. — Ders., Ueber die Heilung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Leipzig und Wien. 1900. — Gellé, Archives générales de Médecine. Paris 1861. 107. Série 17. — Parkes, N. A., Practitioner. 1890. — Ferner die Monographien von Malgaigne, Hamilton, Hoffa; die Lehrbücher von König, Albert, Hueter-Lossen; das Handbuch von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz.

V.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUSE FREIBURG i. Br.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. GOLDMANN.**

Die ausgiebige Mobilisation der Harnröhre.

Ein Verfahren zur Nathvereinigung von grösseren Defekten.

Von

Prof. Dr. **Edwin E. Goldmann.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Ausgedehntere Resektionen der Harnröhre gehören heutzutage zu den häufiger ausgeführten Operationen, seitdem König und Mollière zuerst bewiesen haben, dass die Resektion im Vereine mit einer primären, partiellen oder totalen, Harnröhrennaht die radikalste und sicherste Heilmethode von Harnröhren-Verengerungen traumatischer und gonorrhoischer Herkunft darstellt. Zur Ausgleichung des Defektes nach der Resektion verwendet König in erster Linie die Dehnbarkeit der Harnröhre. Als einen „Triumph dieser Möglichkeit der Verziehung der Harnröhre und des Vernähens der verzogenen“ hat König in jüngster Zeit einen Fall beschrieben, bei dem er wegen eines Cancroides der Urethra die ganze Pars nuda und bulbosa entfernen musste und bei dem „der kolossale Defekt der Harnröhre durch das Verziehen und Dehnen derselben nahtgerecht zur Heilung gebracht wurde“.

Fast übereinstimmend wird von den zahlreichen Autoren über Harnröhrenresektionen angegeben, dass Defekte von 3—4 cm durch alleinige Dehnung der Harnröhrenstümpfe nur schwer zur Nahtvereinigung gebracht werden können, ganz besonders wenn durch Ent-

zündungsprocesse mit konsekutiven Fistelbildungen die Elasticität der Harnröhre Schaden genommen hat. Recht mannigfach sind nun die Methoden zum plastischen Ersatz dieser grösseren Harnröhrendefekte. Vielfach wird die von Guyon angegebene partielle Resektion der Harnröhre benützt, wobei unter Erhaltung einer Schleimhautbrücke an der oberen Wand, den in mehrfachen Etagen vernähten Dammweichteilen die Aufgabe zufällt, den geopferten Harnröhrenabschnitt zu ersetzen.

Ljungreen verzichtete vollständig auf die Erhaltung einer Schleimhautpartie und beobachtete eine vollständige Wiederherstellung der Harnröhre, sogar nach Resektion von 6 cm derselben von Seiten der über einem, mehrere Wochen in situ belassenen Dauerkatheter, vernähten Dammweichteilen. Bei diesem Verfahren, sowohl als auch bei den Transplantationen von Schleimhaut (Wölfler, Thyrmos) und Haut (Cappelen) wird der von König und seinen Schülern (Sticker, Reinhardt und Martens) so überzeugend nachgewiesene Vorteil der primären Naht an der resecierten Harnröhre eingebüsst.

Ekehorn ist von der Wichtigkeit der Naht nach Harnröhrenresektionen so durchdrungen, dass er den Rat giebt, bei grossen Defekten der Urethra den Penis und den vorderen Teil der Harnröhre vermittelst Lappenschnittes „nach abwärts zu transplantieren“ und in den Defekt einzunähen. Auf diesem Wege gelang ihm bei Leichen die Nahtvereinigung von Defekten bis zu 8 cm.

Derartig komplicierte und eingreifende Operationen lassen sich vermeiden, wenn man ausser der Dehnbarkeit der Harnröhre vor allem ihre vortreffliche Gefässversorgung[1]), ihre von Ingianni bewiesene ausserordentliche Regenerationsfähigkeit und endlich die grosse Plasticität ihres Epithels beim plastischen Ersatz von grossen Harnröhrendefekten ausnützt. Sind es doch vornehmlich diese Eigenschaften der Harnröhre gewesen, welche v. Hacker und Beck veranlasst haben, zwecks Herstellung normaler Verhältnisse bei der Hypospadie die Harnröhre aus ihrem Bette weit auszulösen durch die tunellierte Eichel hindurchzuziehen und in ihrer neuen Lage durch Naht zu befestigen. Im Laufe der letzten Jahre hat man diesem Operationsverfahren immer weitere Grenzen auch bei Erwachsenen gesteckt.

Mein Vorschlag, grössere Defekte der Harnröhre durch ein

1) Cf. die Arbeit von Forster. In einer zweiten Mitteilung werde ich über eigene Untersuchungen, die Gefässe der Harnröhre betreffend, berichten.

autoplastisches Verfahren zu decken, ist nicht zum Geringsten von den Erfolgen beeinflusst worden, die mit der Operation nach v. Hacker und Beck erzielt worden sind. Ich liess mich aber auch von der Erwägung leiten, dass die Bedingungen für die ausgedehnte Mobilisation der Harnröhre bei Erwachsenen, aus naheliegenden Gründen weit günstigere als bei jugendlichen Individuen seien. Mein Verfahren erhellt am besten aus den beigegebenen, abgekürzten, und mit schematischen Abbildungen versehenen Krankengeschichten.

1. Angelo B., 30 J. Eintritt 25. I., Austritt 26. II. Vor 20 Monaten „Reitsitzverletzung" der Harnröhre. Während 24 Stunden Blutabgang aus derselben. Allmählich zunehmende Strikturerscheinungen. Bei der Aufnahme wird eine nur für Bougie filiforme passierbare Striktur, unmittelbar unterhalb des Schambogens beginnend, festgestellt.

Fig. 1.

26. I. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt 1 cm lang in der Raphe des Dammes. Nach Durchtrennung der oberflächlichen Dammfascie findet man die obere Lage der Dammmuskeln narbig verändert. Unter denselben gelangt man auf eine narbige, hart sich anfühlende Gewebsmasse, welche das eingeführte Bougie fest umschliesst. Sowohl proximal- als auch distalwärts von der Narbenmasse wird die Harnröhre aus ihrem Bett freipräpariert und hiernach der narbige Abschnitt, der bis in die Pars nuda reicht,

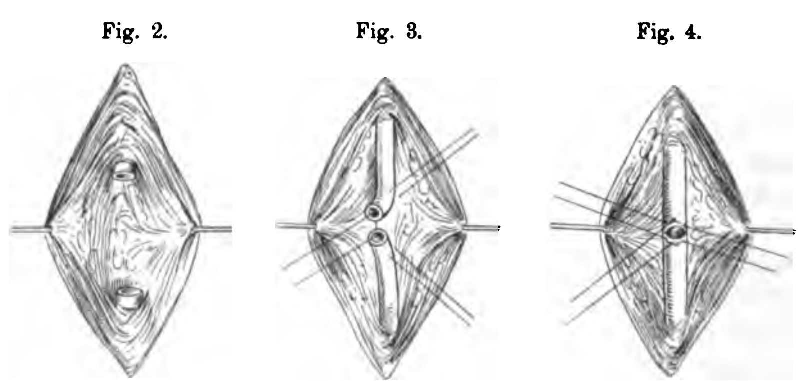


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

reseciert. Das resecierte Stück misst nach der Herausnahme 3 cm. Mühelos gelingt es, die mobilisierten Harnröhrenstümpfe durch eine innere Schleimhautnaht und durch äussere submucöse Suturen über einem eingeführten Katheter vollständig zu vereinigen.

Die gegen einander verzogenen Harnröhrenenden werden durch Katgutnähte (cf. Fig. 3) in situ fixiert. Nach Stillung der minimalen Blutung wird die Dammwunde bis auf eine kleine Stelle, in welche ein Jodoformgazetampon geschoben wird, vernäht.

Dauerkatheter für 3 Tage. Nach Entfernung desselben spontane Urinentleerung. Wundverlauf ungestört. — Am 5. II. Wunde völlig verheilt. Bougierung mit 30 Charnière gelingt spielend. Die am 26. II. 04 vorgenommene endoskop. Untersuchung lässt die genähte Harnröhrenstelle als feine Narbe erkennen. Schleimhaut noch hyperämisch und leicht blutend.

2. Hermann L., 33 J. Eintritt 14. VIII., Austritt 19. X. 03. Nach einer im 20. Lebensjahr acquirierten Gonorrhoe bildeten sich Strikturerscheinungen aus, welche im 25. Lebensjahr des Pat. eine Urethrotomia externa notwendig machten. Im 27. Lebensjahr 2. gonorrhoische Infektion mit linksseitiger Epididymitis. In den letzten Monaten zunehmende Beschwerden der Urinentleerung. Fast allwöchentlich Fieberanfälle mit Schüttelfrösten. Schliesslich wird der übelriechende, trübe Harn nur mit grossen Schmerzen tropfenweise gelassen.

Status: Pat. stark abgemagert, von kachektischem Aussehen. Abends Temperatursteigerung bis 39°. Urin trüb. Im Sediment Eiter, zahlreiche Kokken, keine Gonokokken, keine Tuberkelbacillen enthaltend. Im Bereiche des Dammes, besonders stark nach links von der Mittellinie eine harte, höckerige Tumormasse zu fühlen, die nach vorn bis weit in die Penisharnröhre zu verfolgen ist. In der Raphe alte Operationsnarbe. Linker Hoden atrophisch. Rechte Epididymis geschwollen und empfindlich. Auch die Einführung eines Bougie filiforme misslingt.

15. VIII. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt (10 cm lang) in der Mittellinie. Man gelangt sofort auf eine schwielige, von zahlreichen Abscessen und verkästen Herden durchsetzte Gewebsmasse, in der ein Harnröhrenkanal nicht zu entdecken ist. Diese Masse reicht proximalwärts bis in die Pars nuda und distalwärts bis weit in die Penisharnröhre hinein. Erst nachdem sie von der tiefen Dammmuskulatur abpräpariert und in toto exstirpiert ist, lässt sich nach langem Suchen das centrale Harnröhrenende auffinden. Die Länge der exstirpierten Schwiele beträgt 6 cm. Die Harnröhrenstümpfe klaffen gut 8 cm. Zur Vereinigung derselben wird die Penisharnröhre nach medianer Spaltung des Skrotalsackes von den Corpora cavernosa penis bis fast an die Corona glandis abpräpariert. Der centrale Stumpf wird an seiner oberen Wand losgelöst, lässt sich aber nur wenig vorziehen. Die Vereinigung der mobilisierten Harnröhrenenden und zwar ihrer vorderen Wand gelingt erst, nachdem der Damm durch Streckung der Extremitäten im Hüftgelenk vollständig entspannt ist.

Tamponade der Dammwunde. Dauerkatheter. Wiederholte Blasen-

spülungen. — 23. VIII. Entfernung des Dauerkatheters. Wundverlauf o. Bes. — 30. VIII. Dammwunde oberflächlich granulierend. Urin klar. Erektion in schiefer Stellung nach links. Penis gebogen. — 19. IX. Charrière 30, leicht einzuführen. Zur Herstellung seines Allgemeinbefindens blieb der Pat. bis zum 19. X. im Krankenhaus. Bei seiner Entlassung hatte sich dasselbe wesentlich gebessert. Die Operationswunde war völlig vernarbt. Bei der Erektion ist das Glied vollständig gerade, Pat. erwähnt nur, dass das Abschwellen desselben sehr rasch erfolgt. — Von der am 2. III. 04 vorgenommenen endoskop. Untersuchung will ich nur erwähnen, dass die Nahtstelle der vorderen Harnröhrenwand als eine schmale, querverlaufende weisse Linie deutlich zu erkennen ist. Der ausführliche Befund soll an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Versuche an Leichen haben mich davon überzeugt, dass Defekte der Harnröhre bis zu 8 cm Länge und darüber durch die Naht der entsprechend mobilisierten Harnröhrenstümpfe bei Streckung der unteren Extremitäten im Hüftgelenk leicht auszugleichen sind. Zumeist wird die Mobilisation am distalen Ende am ausgiebigsten vorgenommen werden müssen. Die geringere Mobilisationsfähigkeit des hinteren Harnröhrenabschnittes wird durch seine grössere Dehnbarkeit gut kompensiert. Einen Beleg hierfür finde ich in der wichtigen Beobachtung von Rupprecht, dem es gelang, einen 8,5 cm langen, bei der Excision eines Harnröhrencarcinomes entstandenen Defekt durch die Vernähung der aus den Corpora cavernosa penis herauspräparierten Penisharnröhre mit der Pars nuda zur Verheilung zu bringen.

Wohl entsteht nach einer derartigen Vernähung der mobilisierten Harnröhre eine Verkürzung derselben und eine entsprechende Krümmung besonders des erigierten Gliedes. Wie mein Fall beweist, gleicht sich eine derartige Verkürzung verhältnismässig rasch aus, ohne dass die Urethralnarbe sich makroskopisch verändert. Ich muss es mir versagen, an dieser Stelle die auffallende Erscheinung zu besprechen, dass bei den Perinealoperationen günstigere Verhältnisse für den späteren Ausgleich der Harnröhrenverkürzung vorliegen, als bei der Operation wegen Hypospadie (cf. Israel und König).

Ist einmal die Naht der Harnröhrenenden ohne zu grosse Spannung gelungen, so ist ein Reissen der Nahtstelle durch eine etwa eintretende Erektion nicht zu befürchten. Hierauf hat schon Heusner, der wohl zuerst sich mit der Mobilisation der Harnröhre zum

Ausgleich von Defekten beschäftigt hat, hingewiesen. „Man kann sich überzeugen, dass 3—4 Nähte genügen, um eine dichte Vereinigung zu erreichen, welche so fest ist, dass sie durch kräftiges Zerren am Penis, wie es bei Erektionen kaum der Fall sein kann, nicht abreisst.“ Von dieser Thatsache habe ich mich besonders bei Leichenexperimenten wiederholt überzeugen können.

Als einen weiteren Vorteil der geschilderten Methode betrachte ich es, dass die Nahtstelle der hervorgezogenen Harnröhre extrapelvin gelagert wird. Unter diesen Umständen wird man selbst in zweifelhaften Fällen sich entschliessen können, eine cirkuläre Naht der Harnröhre und eine partielle am Darme auszuführen, da bei Misslingen der Harnröhrennaht der austretende Harn unmittelbar an die Oberfläche gelangt. In wie hohem Masse die Wundheilung damit abgekürzt wird, bedarf keiner besonderen Ausführung.

In Fällen, in denen durch vorausgegangene Entzündung und Fistelbildung die Elasticität der Harnröhre Not gelitten hat, lässt sich durch die Mobilisation mindestens eine Annäherung der Harnröhrenenden nach der Resektion erzielen.

Bezüglich der Nachbehandlung neige ich zur vorübergehenden Anwendung eines Katheters, weniger der frisch genähten Harnröhre wegen als vielmehr um dem Patienten das erste, qualvolle Urinieren, eventuell den Katheterismus nach überstandener Operation zu ersparen.

Endlich eine Bemerkung zur Technik der Mobilisation der Harnröhre und zur Vermeidung von stärkeren Blutungen. Die Mobilisation geschieht am zweckmässigsten vor der Resektion der strikturierten Harnröhre. Wenn angängig soll die hintere Resektionsfläche so abgeschrägt werden, dass von der unteren Wand mehr stehen bleibt als von der oberen, ganz besonders, wenn die Striktur auf die Pars bulbosa der Harnröhre sich beschränkt [1]).

Findet sich nach der Resektion, dass die Mobilisation zur Nahtvereinigung der Harnröhrenenden nicht ausreicht, so hat die weitere Mobilisation des hinteren Stumpfes von seiner oberen Wand aus zu geschehen, da das cavernöse Gewebe in der „Pars praetrigonalis“ (Waldeyer) an der oberen Wand nur „in sehr dünner Lage“ auftritt. Das vorsichtige Herauspräparieren der Harnröhre vor der Resektion derselben reduciert die Blutung ganz wesentlich. Wie mehrfache Erfahrungen, besonders an Leichen mich

1) Die Abschrägung in umgekehrter Richtung kommt dann in Frage, wenn der Bulbus in toto zur Excision gelangt.

gelehrt haben, ist bei Schonung der Albuginea selbst die völlige Freilegung des Bulbus urethrae ohne nennenswerte Blutung ausführbar. Nach Freilegung des Bulbus ist übrigens die Arteria bulbosa, welche nach Forster die konstanteste, das Corpus cavernosum urethrae versorgende Arterie darstellt, in ihrem queren Verlaufe zur Urethra leicht zu erkennen und zu unterbinden.

Bei einer anderen Gelegenheit soll eine ausführlichere Darstellung der in dieser Mitteilung kurz gestreiften Fragen erfolgen.

Litteratur.

Dittel, Deutsche Chirurgie. 1879. (Aeltere Litteratur.) — Christen, Centralbl. f. die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. Bd. XIV. H. 10 und 11. — König, Neueste Auflage des Lehrbuches, ferner Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 172. — Israel, Ebenda. — Ljungreen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. 1898. S. 397. — Riedel, Centralbl. f. Chir. 1882. S. 537. — Ingianni, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 54. S. 227. — Haegler, Dissert. Basel. 1889. — Martens, Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 149. — Rupprecht, Centralbl. f. Chir. 1894. — Hildebrand, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48. S. 209. — Lübbe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48. S. 600. — Rovsing, Ref. Centralbl. f. Chir. 1894. — Pousson, Ref. Centralbl. f. Chir. 1896. — Sticker, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 16. S. 420. 1882. — Israel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 51. S. 239. — Bakó, Centralbl. f. die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1895. Bd. 6. S. 177. — Guyon, Revue de chir. Bd. 12. 1892. S. 435. — Horteloup, Daselbst. S. 530. — Appel Dissert. Halle. 1892. — v. Wahl, St. Petersburger med. Wochenschr. 1889. Nr. 47. S. 409. — Heusner, Deutsche med. Wochenschr. 1883. S. 415. — Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 22. — Pairzot, Thèse de Lyon. 1884. — Witting, Dissert. Greifswald. 1888. — Mrha, Wiener med. Wochenschr. 1898. S. 778. — Cappelen, Centralbl. f. Chir. 1896. — Reinhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 773. — Ekehorn, Centralbl. f. Chir. 1903. S. 709. — Berg, Annals of surgery. 1903. S. 486. — Forster, Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie. Bd. VI. S. 435. — Endlich habe ich das Centralbl. f. Chir. und die Fortschritte der Chirurgie von 1889 an benützt. Ausführlicheres Litteraturverzeichnis soll an anderer Stelle gegeben werden.

VI.

AUS DER

KÖNIGSBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. GARRÈ.

Zur Kenntnis der Sesambeine der Finger und Zehen.

Von

Dr. **Alfred Stieda,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Während die Sesambeine an einigen Stellen des Körpers — ich erinnere an das Sesambein im fibularen Kopf des M. gastrocnemius (Sesam. gen. sup. lat.) — früher des öfteren zu einer irrtümlichen Diagnose Anlass gegeben haben, ist dies mit den Sesambeinen der Finger und Zehen kaum der Fall gewesen.

Es ist eben die Kenntnis vom Vorkommen der Sesambeine an den Fingern und Zehen zu verbreitet, als dass sie den Beobachter zu einer unrichtigen Diagnose verleiten können. Höchstens hat das selten vorkommende Geteiltsein des Ses. dig. I pedis tibiale in einen proximalen und distalen Abschnitt zur irrigen Auffassung einer Fraktur oder eines vorliegenden Fremdkörpers geführt.

Im Uebrigen ist es allgemein bekannt, dass an den Beugeflächen der Metacarpophalangealgelenke des Daumens und der Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehe konstant je zwei Sesambeine vorkommen, während an den übrigen entsprechenden Gelenken der Finger und gewisser Zehen, sowie an den Interphalangealgelenken des Daumens und der grossen Zehe inkonstante Sesambeine gefunden werden.

Weniger bekannt ist es, an welchen Fingern und Zehen — ausser dem Daumen und der grossen Zehe — und wie oft Sesambeine vorkommen, wenn sich auch manche Sesambeine, z. B. das Sesam. II. radiale und Sesam. V ulnare infolge der Häufigkeit ihres Auftretens dem aufmerksamen Beobachter ohne Weiteres einprägen.

Nach Pfitzner[1]), der umfassende anatomische Untersuchungen über die Sesambeine des menschlichen Körpers vorgenommen hat, kommen Sesambeine an der Hand, abgesehen vom Daumen, vor: an der radialen Seite des 2., 3. und 5. Fingers und der ulnaren Seite des 2., 4. und 5. Fingers.

Das Häufigkeitsverhältnis ist:

Sesam.	V	ulnare	82,5 %
„	II	radiale	48,7 %
„	V	radiale	2,1 %
„	III	„	1,4 %
„	IV	ulnare	0,1 %
„	II	„	0,1 %.

Es kann somit haben

der 2. Finger 1 radiales und 1 ulnares Sesambein,
„ 3. „ 1 radiales Sesambein,
„ 4. „ 1 ulnares „
„ 5. „ 1 ulnares und 1 radiales Sesambein.

Während also am Daumen und gelegentlich am 2. und 5. Finger je 2 Sesambeine (ein radiales und ein ulnares) vorkommen, findet sich am 3. Finger nur ein radiales und am 4. Finger nur ein ulnares Sesambein.

Stellen wir die Hypothese auf, dass in Analogie mit dem 1., 2. und 5. Finger jedes Metacarpophalangealgelenk 2 Sesambeine habe, wie es die alten Autoren verlangen, so mussten 10 vorhanden sein. Beim menschlichen Embryo sind von Thilenius auch als Maximum der volaren metacarpophalangealen Sesambeine 10 nachgewiesen worden. Allein Pfitzner kennt in ausgebildetem Zustande nur 8; somit fehlen, d. h. sind bisher nicht beobachtet 2 Sesambeine, nämlich ein ulnares Sesambein des 3. Fingers (Sesam. III uln.) und ein radiales Sesambein des 4. Fingers (Sesam. IV radiale).

---

1) Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts. II. Abteilung. IV. Die Sesambeine des menschlichen Körpers. Jena 1892. Schwalbe, Morpholog. Arbeiten. I. u. VIII. Bd.: Die morphologischen Elemente des menschlichen Handskeletts. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie. Bd. II. H. 1 und 3.

Spärlicher als an der Hand sind die Sesambeine am Fuss. Hier sind an den Metatarsophalangealgelenken Sesambeine nach Pfitzner beobachtet worden — abgesehen von der grossen Zehe — an der 2. und 5. Zehe und zwar an der 5. Zehe 2: ein tibiales und ein fibulares, und an der 2. Zehe nur ein tibiales. Die Häufigkeit ihres Vorkommens ist der Reihe nach:

Sesam.	V fibulare	6,2 %
„	V tibiale	5,5 %
„	II „	1,8 %.

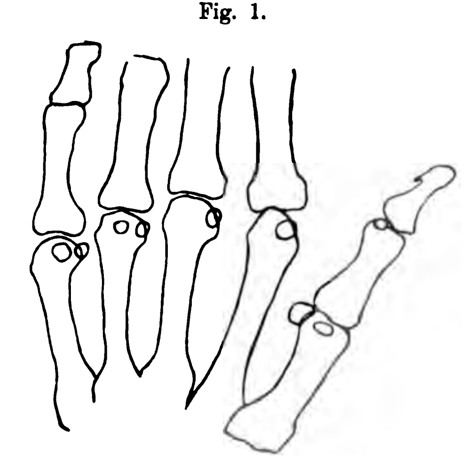
Pfitzner hat trotz seiner ausgedehnten Untersuchungen an einem umfangreichen Material (1440 Hände und 385 Füsse) vermittelst der Präparation und Maceration doch nicht das erreicht, was sich mittelst der Röntgenstrahlen erreichen lässt.

Es ist mir gelungen, an den Röntgenbildern unserer Klinik je ein Sesambein an der Hand und am Fuss nachzuweisen, die einem so sorgfältigen Beobachter wie Pfitzner doch entgangen sind. Es sind diese beiden Sesambeine offenbar als eine grosse Rarität anzusehen. Ihr Nachweis am Lebenden bekundet eine grosse Ueberlegenheit des Röntgenverfahrens über die anatomischen Methoden der Präparation und Maceration.

Es handelt sich um ein Sesamum IV radiale manus und ein Sesamum IV radiale pedis. Das neue Sesambein an der Hand (Sesam. IV radiale) konnte ich in 2 Fällen feststellen.

Von den beiden Röntgenplatten der Hand, stammt die eine von einem 38j. Fräulein und weist arthristische Veränderungen an den Carpometacarpalgelenken auf (Fig. 1). Von den uns interessierenden Sesambeinen ist am Daumen ausser den beiden Sesambeinen am Metacarpo-phalangealgelenk ein Semamum am Interphalangealgelenk erkennbar. An den übrigen Fingern finden sich radiale Sesambeine am Zeige- und Mittelfinger, und doppelte Sesambeine nicht nur, wie bekannt, am 5., sondern auch am 4. Finger. Die ulnaren Sesambeine dieser beiden Finger fallen in den Knochenschatten des Metacarpalköpfchens;

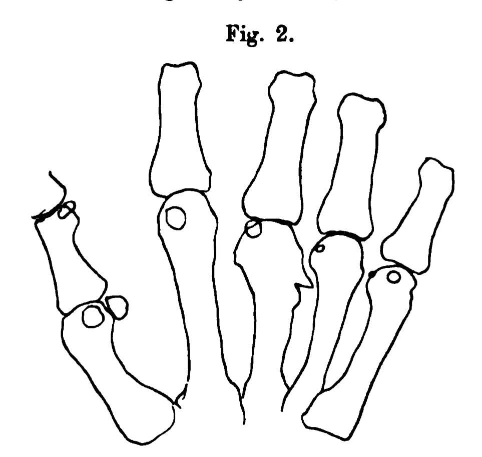
Fig. 1.



die radialen ragen beim 5. fast völlig, beim 4. zur Hälfte über den entsprechenden Rand der Metacarpalknochen heraus und zeigen in ihrem überragenden Abschnitt deutlich spongiöse Struktur. Die Form der Sesambeine ist annähernd kreisrund; an Grösse übertrifft das Ses. II radiale die übrigen; es folgen dann die Ses. V uln. und III rad. in annähernd gleicher Grösse, von den übrigen scheint noch das Ses. rad. IV das grösste zu sein, doch dürfen wir aus dem Röntgenbilde in dieser Hinsicht keine sicheren Schlüsse ziehen. Das Ses. I distale ist noch kleiner als die eben aufgeführten. Unsere Hand zeigt somit eine stattliche Anzahl von Sesambeinen; wir zählen im ganzen an den Metacarpo-phalangealgelenken 8, während von Pfitzner dort nur 7 gleichzeitig bei demselben Individuum beobachtet sind. Rechnen wir das Ses. I distale am Interphalangealgelenk hinzu, so haben wir 9 Sesambeine an der Hand, während Pfitzner bis jetzt nur 8 (in 0,3 % der Fälle) bei demselben Individuum fand.

Das Ses. IV radiale der anderen Röntgenplatte (Nr. 2290, Fig. 2), welche wegen einer Fraktur am Köpfchen des 3. Metacarpus eines 45j. Arbeiters angefertigt wurde, ist sehr viel kleiner.

Fig. 2.



Ausser dem Ses. I dist. finden sich radiale Sesambeine an allen Metacarpophalangealgelenken, ulnare nur am 1. und 5. Finger. Sehr schön ausgeprägt ist an den radialen Sesambeinen die Grössenabnahme nach dem ulnaren Rande zu, welche zwischen dem 3. und 4. Finger einen ziemlichen Sprung macht, indem die entsprechenden Knöchelchen der beiden letzten Finger verhältnismässig sehr klein sind. Ihnen gegenüber fällt das Ses. V. uln. durch seine Grösse, welche ungefähr der des Ses. III radiale entspricht, auf.

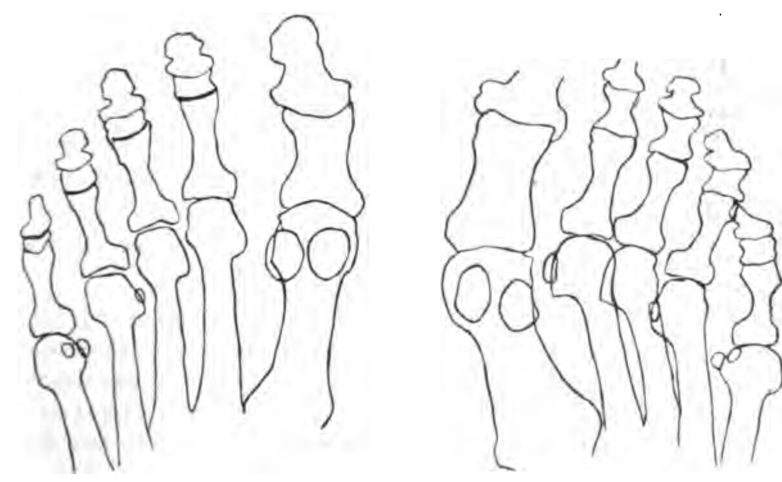
Das neue Sesambein am Fuss (Sesam. IV tibiale) konnte ich gleichfalls bei zwei verschiedenen Individuen feststellen.

Das eine Röntgenbild (Fig. 3) wurde bei einem 27j. Matrosen wegen einer Fusskontusion aufgenommen. Das Bild zeigt ausser den beiden konstanten Sesambeinen der grossen Zehe ein fibulares an der 5. Zehe und ein tibiales Sesambein nicht nur an der 5., sondern auch an der 4. Zehe. Die Ses. V tibiale und V fibulare übertreffen das der 4. Zehe an Grösse fast um das Doppelte; die tibialen Sesambeine

der 4. und 5. Zehe ragen über den tibialen Rand der entsprechenden Metatarsalköpfchen heraus, das der 5. Zehe fast völlig, das der 4. über die Hälfte, und lassen einen spongiösen Bau unschwer erkennen.

Die andere Röntgenplatte (Nr. 4950) giebt beide Füsse eines 63j. Arbeiters mit veralteter Malleolarfraktur wieder. Die Füsse verhalten sich nicht ganz gleich. Wir sehen ausser den im vorigen Fall erwähnten Sesambeinen, welche sich an beiden Füssen finden, am rechten Fuss (Fig. 4) noch das Sesamum II tibiale in ziemlicher Grösse, anscheinend oval, die Sesambeine der 5. und 4. Zehe ca. um das Dreifache übertreffend. Am rechten Fuss erscheint das Ses. fib. V rund und kleiner als die tibialen Sesambeine der 4. und 5. Zehe. Von den beiden letzteren ist das der 4. Zehe schmäler aber länger. Da ein Ses. I distale (entsprechend dem Interphalangealgelenk der grossen Zehe) nicht auf der

Fig. 3. Fig. 4.



Platte erkennbar ist, würden wir an diesem Fusse also nur die grösstbeobachtete Zahl der Sesambeine am Fuss (6) erreicht sehen. Die Sesambeine am linken Fuss lassen, abgesehen vom Fehlen des Ses. II tibiale dasselbe Verhalten erkennen. Was die Projektion der Sesambeine in diesem Falle betrifft, so liegen an beiden Füssen die Sess. V tib. frei im Zwischenraum zwischen 4. und 5. Zehe, die Sess. V. fib. fallen in den Schatten des Metatarsalköpfchens und finden sich dicht am tibialen Rande. Die Sess. IV tib. ragen zur Hälfte über den tibialen Rand der entsprechenden Metatarsalköpfchen heraus und werden von dem Metatarsus III gedeckt. Trotzdem ist ihre ovale Begrenzung, ihre spongiöse Beschaffenheit unverkennbar.

Nach diesem Befunde müssen wir das Vorkommen des Ses. IV. radiale manus et Ses. IV. tibiale pedis anerkennen. Auch eine Täu-

schung durch Sesamoide (umschriebene Gebilde aus Fasergewebe, welche in Bändern und Sehnen eingelagert oder ihnen aufgelagert sind), ist an dieser Stelle ausgeschlossen, da dieselben an den Metacarpo- und Metatarsophalangealgelenken nicht beobachtet sind. Ein praktisches Interesse dürfte ihnen, wie schon oben bemerkt, kaum zukommen; sie haben nur die Bedeutung einer anatomischen Varietät.

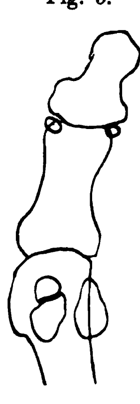
Fawcett[1]), welcher nur 38 Hände radiographisch untersuchte, fand weder am 3. noch am 4. Finger Sesambeine. Das Ses. II rad. beobachtete er in 55 % der Fälle, das Ses. V uln. in 71 %. 2 mal sah er neben dem Ses. V uln. ein Ses. V rad. Die grösseren Raritäten sind ihm offenbar wegen der geringen Anzahl der von ihm untersuchten Hände nicht zu Gesicht gekommen.

Um ein vollständiges Bild über die Verbreitung der Sesambeine an den Fingern und Zehen hier zu geben, sei noch erwähnt, dass nach Pfitzner noch ein Sesamum I distale (an der Beugefläche des Interphalangealgelenks) häufig vorkommt (an der Hand in 69,3 %, am Fuss in 50,6 %): einmal beobachtete Pfitzner ein Ses. II distale (am peripheren Interphalangealgelenk) an der Hand, 3 mal am Fuss.

Hinsichtlich der distalen Sesambeine des Fusses kann ich noch einen sehr eigentümlichen Befund beibringen.

Ich fand am Interphalangealgelenk der grossen Zehe eines 32j. Landwirtes, bei dem wegen einer früheren Verletzung des linken Fussballens ein Röntgogramm (Nr. 7046) aufgenommen worden war, zu beiden Seiten des Gelenks je ein kleines Sesambein (Fig. 5). Das fibulare Knöchelchen liegt fast völlig frei im Spalt zwischen den knöchernen Gelenkenden und schneidet gerade mit dem fibularen Rand der Phalangen ab. Das tibiale Sesamum entspricht der Höhe des distalen Endes der Grundphalanx und ragt nur zur Hälfte über den entsprechenden Knochenrand heraus. Beide Sesambeine sind klein und dokumentieren sich deutlich durch ihren spongiösen Bau als knöcherne Gebilde.

Fig. 5.



Wie schon oben erwähnt, kommt das Sesamum I distale sonst an der Hand wie am Fuss in der Einzahl vor. Eine angedeutete oder vollendete

1) On the sesamoid bones of the hand: a skiagraphic confirmation of the work done by Pfitzner. Journ. of anat. and physiol. Vol. XXXI. 1897. S. 157.

Zweiteilung ist von Pfitzner zwar beobachtet worden. Am Fuss ist in letzterem Falle das tibiale Stück häufig viel kleiner. Aber das geteilte Sesambein liegt dann in der Mitte des Gelenkes, wie es auch aus Fig. 16 der Pfitzner'schen Arbeit über Sesambeine ersichtlich ist. In unserem Falle finden sich die Sesambeine dagegen in unverkennbarer Weise an den Rändern des Gelenks. Pfitzner, der die Ses. distalia als ursprünglich paarig ansieht, fasst die Zweiteilung dieser Sesambeine als einen Atavismus auf. Letzterer wäre mithin in unserem Falle ganz besonders deutlich ausgesprochen. Bemerkenswert ist, dass bei demselben Individuum auch ein Geteiltsein des Sesamum I tibiale vorzuliegen scheint.

An der Streckseite der proximalen Daumen- und Grosszehengelenke sind Sesambeine nur ganz selten gefunden worden.

Die Sesambeine sind nach Pfitzner als echte knorplig präformierte Skeletteile aufzufassen, welche nach denselben Gesetzen wie die übrigen Knochen, keineswegs aber durch Einwirkungen während des individuellen Lebens entstehen.

Wilms[1]) fand die Angabe von Ranke, dass die Sesambeine meist erst im 16. Jahre auftreten, nicht bestätigt. Sie treten nach Wilms vielmehr gewöhnlich im 13.—14. Jahre auf. Wilms fand auch unter den Köpfchen der Metacarpi des 2. und 5. Fingers, ja zuweilen auch des 3. Fingers in dieser Zeit nicht selten Sesambeine. Ich beobachtete die erste Verknöcherung der Sesambeine am Daumen gleichfalls im 13. Lebensjahre; die übrigen konnte ich erst bei einem 15jährigen Individuum nachweisen; doch ist der positive Nachweis hier natürlich massgebend. Die Sesambeine an der grossen Zehe fand ich am frühesten bei einem 11jährigen Individuum in Verknöcherung, bei einem 12jährigen Jungen war nur das tibiale Sesambein angedeutet, die übrigen sah ich am Fusse nur bei Erwachsenen.

Bekanntlich sind die Sesambeine des Menschen im Untergang begriffen: abortiv. Am öftesten sind noch erhalten die an den Rändern der Hand und des Fusses befindlichen Sesambeine. Dieses Princip der Randständigkeit findet sich auch an unseren drei Fällen ausgesprochen.

Fälle, in denen anscheinend Sesambeinen entsprechende Schat-

1) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsband 9. Die Entwickelung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum. Obere Extremität.

ten das Princip der Randständigkeit durchbrechen, sind daher von vornherein mit Argwohn zu betrachten. Wir verfügen über 2 entsprechende Beobachtungen am Köpfchen des 3. Metatarsus.

In dem einen Falle (Nr. 1821) hatte sich der Pat. einen rostigen Nagel gerade an dieser Stelle eingetreten. Der Schatten rührt somit von den zurückgebliebenen Rostteilchen her. Bei dem anderen Pat., einem Monteur (Nr. 5771) steht der Schatten, der ausserdem auch keinen spongiösen Bau erkennen lässt, offenbar mit seinem Beruf in Verbindung und ist als abgesprengtes Metallstück zu deuten.

Einen dritten ähnlichen Fall möchte ich hier erwähnen: an einer Hand (Nr. 4056) fanden sich 2 dicht hinter einander liegende, sich am Rand deckende Schatten in der Gegend des Sesamum II radiale. Man hätte einen Augenblick an ein Sesamum bipartitum denken können[1]. Bei näherem Zusehen entsprach jedoch der distale Schatten dem dort liegenden Sesambein, der proximale aber entpuppte sich durch seinen helleren Glanz als ein Metallstück. Pat. war Schlosser.

Ausser dem Princip der Randständigkeit scheint mir beim Auftreten der Sesambeine in zweiter Linie eine radiale bezw. tibiale Komponente zu prävalieren, insofern die entsprechend gelagerten Sesambeine in ihrer Grösse und der Häufigkeit ihres Auftretens verhältnismässig über die ulnaren, bezw. tibialen überwiegen: beide von uns röntgographisch aufgefundenen Sesambeine lagen radial- bezw. tibialwärts.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass nur einwandsfreie Röntgenplatten zu sicheren statistischen Untersuchungen der an den Fingern und den Zehen vorkommenden Sesambeine zu verwerten sind, da diese kleinen Gebilde nicht bei allen Aufnahmen zur Anschauung kommen. Man kann oft mehrere Handaufnahmen durchsehen, ohne die inkonstanten Sesambeine zu finden, während doch z. B. das Sesambein des kleinen Fingers in mehr als $^4/_5$ aller Fälle vorhanden sein soll. Das Röntgenverfahren eignet sich dagegen gut zum Auffinden neuer Varietäten. Bei stereoskopischer Betrachtung kommen die Sesambeine besonders schön zur Anschauung.

---

1) Einen Zerfall in 2 Stücke hat Pfitzner einmal am Ses. V ulnare und 4 mal am Ses. II radiale beobachtet.

VII.

AUS DER

KÖNIGSBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. GARRÈ.

Verkalkte Parasiten (Cysticercus cellulosae) im Röntgenbilde.

Von

Dr. **Alfred Stieda,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. XI.)

Wenn wir auf Röntgenbildern ausser den normalen Skelettteilen unregelmässig zerstreute intensive Schatten sehen, so denken wir, abgesehen von Fehlern in der Platte, an Projektile, zersprengte Metallstücke, Venensteine, injicierte Medikamente. So machen z. B. Jodoformeinspritzungen die bekannten Schatten. Neuerdings hat Landow[1]) auch dunkle Flecken am Oberarm und dunkle Streifen am Unterarm nach Jodipininjektionen beobachtet.

Wohl sehr selten und, soweit mir bekannt, in der Litteratur noch nicht erwähnt, scheinen mir die näher zu beschreibenden diffus zerstreuten mehr oder weniger gleichartigen Schatten zu sein, welche ich als Nebenbefund bei einer Röntgenuntersuchung beobachten konnte.

Der 37j. Fischerwirt Wilhelm Falk aus Capornen wurde am 5. XII. 1903 in der hiesigen chirurgischen Poliklinik zwecks Begutachtung einer hier im Februar 1903 behandelten Oberarmfraktur untersucht. Ausser

1) Röntgenbefund nach Jodipininjektionen. (Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 38.)

den lokalen Beschwerden giebt er an, seit dem Mai d. J. an trägem Stuhlgang und an rheumatischen Schmerzen in beiden Seiten und beiden Hüften zu leiden. Im Oktober bekam er auch Steifigkeit im Genick, die sich seitdem bedeutend gebessert haben soll. Pat. zeigte noch eine geringe Beschränkung in der Beweglichkeit des linken Schultergelenks und entsprechende Muskelatrophie, im ganzen schlecht entwickelte Muskulatur, geringes Fettpolster, Emphysema pulmonum und hochgradige Arteriosklerose. Von der linken Schulter wurde eine Röntgenphotographie mit Blende angefertigt (s. Taf. XI). Auf derselben ist die Bruchlinie, welche von innen, entsprechend dem unteren Ende des Gelenkkopfes, nach aussen oben ungefähr bis in die Mitte des Tuberculum majus verläuft, deutlich erkennbar.

Ausserdem zeigt die Platte einen höchst eigentümlichen Nebenbefund. Man sieht gegen 10 annähernd gleich grosse und zum Teil verschieden geformte Schatten, welche an Intensität meist der Humeruscorticalis entsprechen. Sie sind zum grössten Teil länglich, seltener oval gestaltet, gegen 1 cm lang. Sie liegen teils frei in den Weichteilen, teils fallen sie in die Schatten der Knochen. Zwei am Rande der Achselhöhle befindliche Schatten verlaufen ziemlich quer, 3 am Oberarm sichtbare zeigen Längsrichtung. Im Bereich des Schulterblattes verhalten sie sich hinsichtlich ihrer Richtung verschieden. Am oberen Rande der Spina scapulae verläuft ein Schatten quer, am unteren Rande zeigt ein fast runder Schatten keine ausgesprochene Richtung. In der Mitte der Scapula finden sich 2 dicht an einander liegende Schatten, welche an Grösse zusammen den eben erwähnten entsprechen. Endlich findet sich im Oberarmkopf ein kleinerer runder Schatten.

Dieselben Gebilde finden sich nun, nur weniger deutlich, auch auf dem am 7. II. 03 aufgenommenen Photogramm und entsprechen den jetzigen in ihrer Form und Lagerung vollständig. Ausser ihnen sind auf demselben, da es ohne Blende aufgenommen wurde, noch mehr Schatten sichtbar, so an der Innenseite des Oberarms 3, an der Aussenseite noch 2, alle in der Längsrichtung des Oberarms. Ferner findet sich ein schrägstehender zwischen 2. und 3. Rippe, und ein quergerichteter am oberen Rande der 8. Rippe.

Nach dieser Bestätigung des eigenartigen Befundes durch das zweite Röntgenbild waren Fehler in der Platte ohne weiteres auszuschliessen. Auch die mehr oder weniger charakteristische Form der Schatten machte diese Annahme von vornherein unwahrscheinlich. Es mussten sich daher im Körper des Pat. annähernd gleichgrosse Gebilde von länglicher oder ovaler Form finden, welche für Röntgenstrahlen nicht durchlässig waren.

Wie waren dieselben zu deuten? Der Pat. selbst konnte zunächst nicht weiter untersucht werden, da das neue Röntgenbild erst, als Pat. nach vollendeter Untersuchung entlassen war, näher betrachtet wurde.

Gegen Projektile sprach die Form der Gebilde ohne weiteres. Venensteine dokumentieren sich gleichfalls in anderer Weise und zeigen wechselndere Formen. Es lag vielmehr die Annahme nahe, dass es sich um verkalkte Parasiten handeln müsse, und wenn man die Reihe derselben durchging, so kam eigentlich nur der Cysticercus cellulosae in Betracht, dem die geschilderten Schatten in Grösse und Form auch durchaus entsprachen. Der sichere Nachweis konnte natürlich nur geführt werden, wenn man eines der Gebilde exstirpierte und untersuchte.

Der Zufall fügte es, dass der Pat. am 15. I. 04 wiederum die Poliklinik aufsuchte, da er seit 5 Tagen an Stuhlverhaltung litt. Einen ähnlichen Anfall hatte er seiner Angabe nach im Dezember 1903 durchgemacht.

Pat., der nie an Bandwurm gelitten zu haben angiebt, wurde nun einer genauen Untersuchung unterworfen. Es liessen sich sowohl in der rechten Schultergegend als auch an anderen Stellen die durch das Röntgenbild festgestellten Gebilde palpieren. Sie waren ungefähr $^1/_2$—1 cm lang, einige Millimeter breit, wenige mehr rundlich, kleinlinsengross, von harter Konsistenz, unempfindlich, von verschieblicher Haut bedeckt, meist scheinbar dicht unter der Fascie gelagert und dann wenig verschieblich. An einigen liess die grosse Verschieblichkeit eine subkutane Lage erkennen.

Es liessen sich nachweisen: 2 aussen am rechten Deltoideus, je einer entsprechend dem äusseren Rand der rechten Scapula, am Innenrande des rechten Biceps, in der linken Glutäalgegend, in der Mitte des rechten M. rectus abdominis, links vorn und hinten auf dem Deltoideus und am linken Latissimus. Der vorn auf dem Deltoideus gelegene wölbte sich durch die magere Haut schon deutlich erkennbar vor.

Die Obstipation, deretwillen der Pat. kam, wurde mit einiger Mühe durch mehrfach applicierte hohe Einläufe und Ol. ricini per os gehoben.

Aus Dankbarkeit willigte Pat. in die Exstirpation eines der erwähnten Fremdkörper ein und gab bei dieser Gelegenheit an, dass ihm vor mehreren Jahren auch in der medicinischen Klinik, wo er gleichfalls wegen Stuhlverhaltung behandelt wurde, eine Excision unterhalb der linken Brustwurze gemacht worden sei. Der leicht zugängliche Fremdkörper auf dem linken Deltoideus wurde unter Chloräthylanästhesie entfernt. Nach Spaltung der Haut und des subkutanen Gewebes zeigte sich die Fascie durch ein ca. $^3/_4$ cm langes, 2—3 mm breites, gelblichweisses, längliches, hartes Gebilde vorgewölbt. Nach Durchtrennung der Fascie zu beiden Seiten desselben liess sich das Körperchen leicht entfernen.

Der herausgeschnittene Fremdkörper ist weisslich, fühlt sich hart und fest wie ein Knochen an. Das Röntgenbild deutet auch darauf hin, dass es sich um kalkhaltige Gebilde handelt. Die Gestalt des Körperchens ist eiförmig oder spindelförmig zu nennen; das Körperchen ist 8 mm lang, 3 mm dick.

Ist das Körperchen nun ein verkalkter Cysticercus?

Wenn man weiche Finnen in der Haut oder den Muskeln findet, so ist eine sichere Entscheidung sehr leicht. Man schneidet die Körperchen auf, drückt den Inhalt aus der Hülle heraus und wird dann, wenn eine Finne vorlag, bei Untersuchung mittelst des Mikroskops den Hakenkranz am Kopf des Skolex erkennen.

Aber wenn der Cysticercus völlig verkalkt ist? Ich habe mich in der Litteratur umgesehen, ob irgendwo verkalkte Cysticerken untersucht und beschrieben sind. Von Stich[1]) bis zur Neuzeit habe ich keine Mitteilung über die Untersuchung verkalkter Finnen auffinden können. Doch ist es sehr möglich, dass mir irgend ein Fall entgangen ist. Die Litteratur über Finnen ist sehr gross, und ich bin fern davon zu glauben, dass ich die ganze Litteratur durchblättert habe.

Sind jene harten Körperchen wirklich durch Verödung von Finnen (Cysticerken) entstanden, so müsste sich bei ihnen noch der Hakenkranz nachweisen lassen. Zu diesem Zwecke legte ich das Körperchen zunächst auf 24 Stunden in eine Mischung von 95 Teilen Alkohol (96°) und 5 Teilen Salpetersäure, dann, nachdem das Körperchen durch die Säure erweicht war, in reinen Alkohol. Jetzt war durch dieses Verfahren das Körperchen schnittfähig. Die angefertigten Schnitte wurden unter Zusatz von Glycerin mikroskopisch untersucht.

Das Körperchen bestand aus einer bindegewebigen Hülle, einem bindegewebigen Sack und einem Inhalt. Der Sack ist rein bindegewebig: man sieht nichts anderes, als feine bindegewebige koncentrisch angeordnete Fäserchen. Der Inhalt zeigte auf verschiedenen Querschnitten ein verschiedenes Aussehen. Da ich von einem Ende des Körperchen anfing und so allmählich das ganze Körperchen gewissermassen in Serienschnitte zerlegte, so war die Beschaffenheit der Schnitte nicht gleichartig. Zunächst waren die Einzelschnitte vollständig solide, dann zeigte sich eine Höhlung darin, dann konnte ich deutlich feinfaseriges Gewebe und eine die Höhle auskleidende durchsichtige Cuticula erkennen — in einzelnen Schnitten glaube ich Durchschnitte des Kopfzapfens gesehen zu haben. Schliesslich fand ich vereinzelte, aber sehr deutlich erkennbare Haken. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass ich einen verkalkten Cysticercus cellulosae vor mir hatte.

Es ist somit der Nachweis geliefert, dass die im Röntgen-

1) Ueber das Finnigsein lebender Menschen. Charité-Annalen. V. Jahrgang 1854 bis zur Neuzeit.

bilde sichtbaren Schatten durch verkalkte Cysticerken hervorgerufen sind.

Auch der Palpationsbefund entsprach in unserem Falle ganz dem Verhalten der Cysticerken, wie es von Stich (l. c.) geschildert wird. Stich hebt als charakteristisch für die Cysticerken folgende Punkte hervor:

Es kommen meist gleichzeitig mehrere an verschiedenen Stellen des Körpers vor.

Sie sind kleine erbsen- oder haselnussgrosse Geschwülste, kuglig oder oval, scharf begrenzt, mit der Umgebung locker zusammenhängend, leicht verschieblich, meist prall.

Sie sind von gleicher Grösse, schmerzlos, zeigen oberflächlich keine Rötung.

Sie liegen einzeln (sind nicht verwachsen).

Sie entstehen in befallenen Individuen gleichzeitig.

Abgesehen von der durch die Verkalkung veränderten Konsistenz und Form und der geringen Beweglichkeit der intramuskulären Körperchen waren diese Eigenschaften an den bei dem Patienten fühlbaren Gebilden ausgesprochen. Ueber ein gleichzeitiges Entstehen konnten wir keine Auskunft erhalten, da Patient die Gebilde bisher überhaupt nicht bemerkt hatte.

Der Umstand, dass die Finnen beim Patienten verkalkt waren, lässt darauf schliessen, dass die Einwanderung derselben schon in früheren Jahren stattgefunden hat. Ob Patient damals selbst eine Taenia solium beherbergte und sich infolge von Unreinlichkeit mit den abgehenden Proglottiden und Eiern inficierte, oder ob auf anderem Wege, durch die Nahrungsmittel, z. B. durch mit Jauche begossenes Gemüse Onkosphären in seinen Magen gelangten, muss dahingestellt bleiben. Zur Zeit waren in seinem Stuhlgang Bandwurmeier nicht nachweisbar. Soweit es jetzt nachweisbar ist, haben sich die Finnenembryonen bei ihm nur im subkutanen Gewebe und intramuskulär angesiedelt. Während die subkutanen Körperchen eine kuglige Gestalt aufwiesen, waren die im Muskelgewebe gelegenen mehr länglich und spindelförmig. Indem nämlich der Zug der rings adhärierenden Muskelsubstanz die Achse verlängert, nimmt die ursprünglich kuglige Muskelfinne allmählich eine ellipsoide Gestalt an, deren Längsachse in der Richtung der Muskelfasern liegt.

Die Lebensdauer der Muskelfinne soll nach Stich 3—6 Jahre betragen. Geht sie zu Grunde, so nimmt sie an Grösse ab, das Blasenwasser wird resorbiert, die Blase fällt zusammen. Die Finne

verschwindet so, ohne in der Mehrzahl der Fälle eine fühlbare Spur zu hinterlassen. In den Muskeln wird die kollabierte Cyste zu einem $^1/_4$ Zoll langen Streifen von kaum 1 Linie Breite, der zwischen den Fasern liegt und fast sehnig aussieht. Andrerseits kann sie verkäsen oder wie in unserem Falle verkalken.

Die in die Körpermuskulatur gelangten Cysticerken sind nahezu unschädlich. Eine spontan durch die Finnen bedingte Entzündung ist nicht beobachtet. Höchstens kann durch allzugrosse Anhäufung eine Abnahme der Muskelkraft entstehen. Auch bei unserem Patienten dürften die nachgewiesenen Finnen kaum irgend welche Erscheinungen machen. Die rheumatoiden Beschwerden, die er hat, dürften auch der Finnenkrankheit nicht zur Last zu legen sein, da er an letzterer ja schon viel länger leidet, ohne dass derartige Schmerzen bestanden. Auch bei keinem von Stich beobachteten Falle wurde durch die Finnen ein dem rheumatischen ähnlicher Schmerz oder sonst eine schmerzhafte Empfindung hervorgerufen.

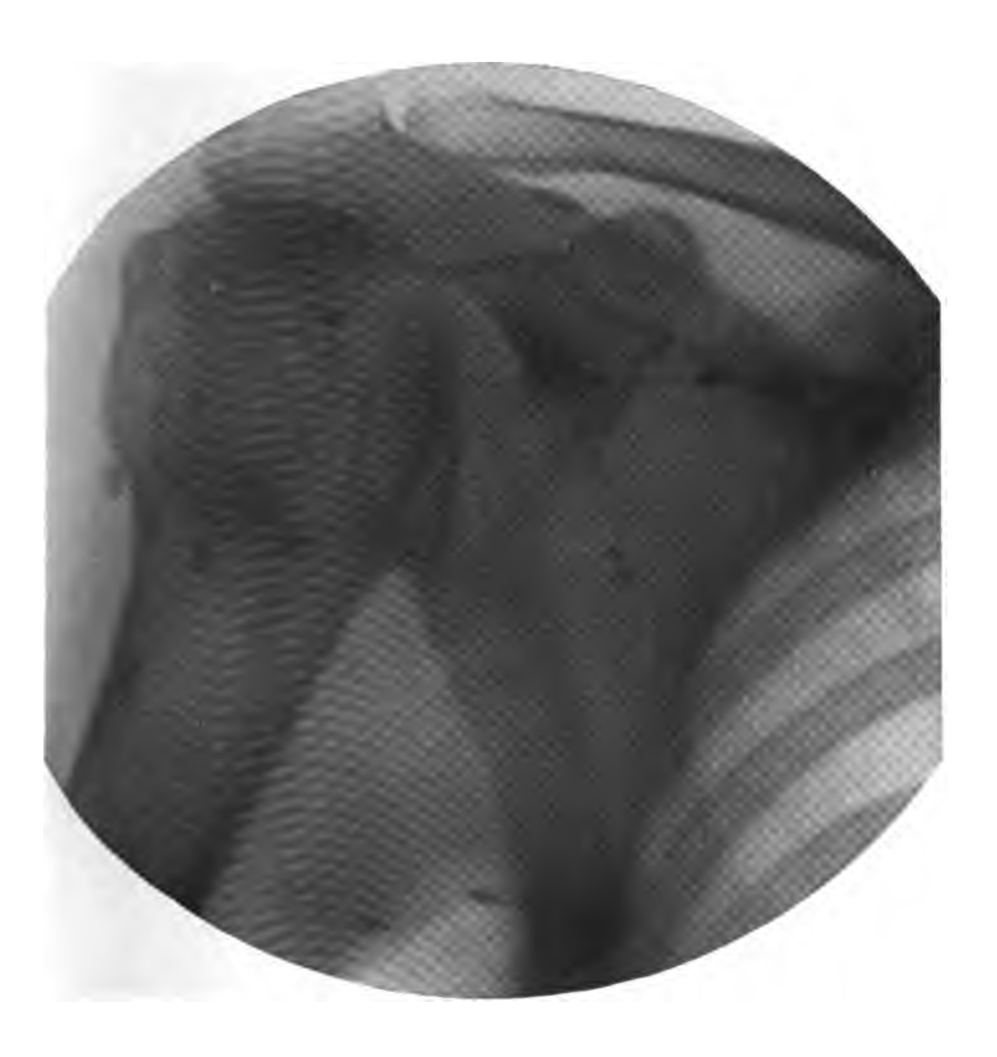
Ebensowenig ist in unserem Falle auch ein Zusammenhang mit der anfallsweise auftretenden Obstipation wahrscheinlich, die wohl als eine paretische Form der Disphragia intermittens angiosclerotica intestinalis (Ortner[1])) angesprochen werden darf.

Viel eklatantere Erscheinungen macht beim Menschen bekanntlich der Cysticercus im Gehirn und im Auge. Der Nachweis desselben im Gehirn ist des öfteren schon intra vitam durch unter der Haut fühlbare Finnen geglückt. Im Vergleich zu den wenigen fühlbaren Exemplaren zeigte in unserem Falle das Röntgenbild die Finnen in ungleich grösserer Anzahl. Die Röntgenuntersuchung wäre gegebenenfalls auch in dieser Hinsicht zur Untersuchung heranzuziehen. Die Schultergegend scheint sich ganz gut dazu zu eignen, denn wenn auch im Allgemeinen kein Lieblingssitz für den Muskelcysticercus nachzuweisen ist, so soll doch der M. pectoralis major besonders häufig erkranken.

Andere Parasiten sind meines Wissens bis jetzt am Lebenden röntgographisch noch nicht nachgewiesen. Dagegen hat Hoffa[2]) in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg (24. Febr. 1898) ein Röntgogramm eines durch Sektion gewonnenen Muskelpräparates mit Muskeltrichinen demonstriert.

1) Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 44.

2) Ref. in den Fortschritten a. d. G. der Röntgenstrahlen. Bd. I. S. 243. Vgl. auch Gocht, Die Umschau. II. Jahrgang. 1898. Nr. 39. Ref. Fortschr. der Röntgenstr. Bd. II. S. 119.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

VIII.

AUS DER

KÖNIGSBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. GARRÈ.

Ueber eine Hernie der Regio pubica mit Durchtritt durch den M. rectus abdominis.

Von

Dr. **M. Draudt,**
Volontärarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Der im Folgenden genauer beschriebene Fall einer höchst eigenartigen Hernie wurde an der Königsberger chirurgischen Klinik im Wintersemester 1903/04 beobachtet und mir von Herrn Geh. Rat Garrè gütigst zur Veröffentlichung überlassen. Ich gebe zunächst die Krankengeschichte:

B. W., 38j. Krämersfrau aus Russland, stammt aus gesunder Familie und hat bisher keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht. Sie hat zweimal normal geboren und 2 Aborte durchgemacht. Angeblich traten jedesmal im Anschluss an die Geburten Urinbeschwerden ein; Pat. konnte trotz Harndranges den Urin nur tropfenweise entleeren. Im Verein damit stellten sich ziehende Schmerzen leichter Art im Unterleib ein, die ins linke Labium majus ausstrahlten, aber stets bald nachliessen. Vor 14 Tagen erneutes Auftreten dieser Beschwerden ohne bekannte Ursache.

Status: Kleine, gracil gebaute Pat. in ziemlich gutem Ernährungszustand. Fettpolster und Muskulatur im allgemeinen mässig entwickelt. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare innere Erkrankungen. Bauchdecken weich und schlaff, in den unterhalb des Nabels gelegenen Partien

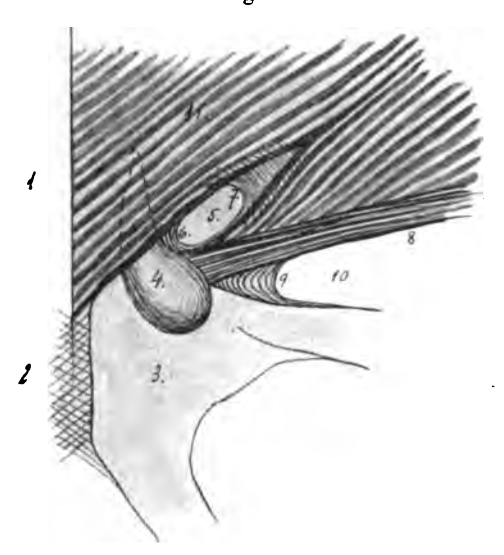
etwas stärker vorgewölbt. Beim Husten sieht man in der Gegend der linken Cruralbruchpforte eine eben angedeutete flache Vorwölbung auftreten. Im linken Labium majus, das etwas dicker als das rechte erscheint, ist ein klein walnussgrosser Tumor zu fühlen, von sehr praller Konsistenz, so dass eine cystische Natur desselben sich nicht mit Sicherheit eruieren lässt. Der Tumor ist auf der Unterlage wohl verschieblich, indessen lässt er sich an der Basis nicht ganz umgreifen; aber auch ein sicherer Stiel lässt sich nicht fühlen. Beim Husten tritt keine Veränderung an dem Tumor ein, er lässt sich nicht reponieren. Die Inguinalbruchpforte liegt lateral und etwas oberhalb des Tumors und ist frei. Cystoskopisch völlig normale Verhältnisse bis auf eine ganz flache Vorwölbung, die etwa der Stelle des Tumors im Labium zu entsprechen scheint.

Bezüglich der Diagnose unseres Falles stiess man auf recht erhebliche Schwierigkeiten. Ausgeschlossen wurde zunächst eine Inguinalhernie. Es kamen in Betracht eine Cyste des Lig. rotundum, eine Hydrocele des Canalis Nuckii, ein Hydradenom, alles im Bereich der Möglichkeit liegend, ebenso wie eine Hernie der vorderen Bauchwand. Ein Blasendivertikel, an das man immerhin wegen der Urinbeschwerden hätte denken können, musste nach dem normalen cystoskopischen Befunde abgelehnt werden.

Da Pat. dauernd über Beschwerden klagte, wurde an die operative Beseitigung des Tumors gegangen. Die von Herrn Privatdocent Dr. Bunge am 20. II. ausgeführte Operation ergab folgende sehr eigenartige Verhältnisse: In Aethernarkose wurde ein leicht schräger Schnitt von aussen oben nach innen unten über die Höhe der Geschwulst geführt. Nach Durchtrennung von Haut und subkutanem Fettgewebe kam man auf den über haselnussgrossen, von einer derben, fascienähnlichen Schicht bekleideten Tumor. Derselbe lag dem horizontalen Schambeinast nach aussen vom Tuberculum pubicum auf. Es gelang leicht, ihn stumpf zu stielen; der Stiel, etwa bleistiftdick, führte schräg nach innen über das Tuberculum pubicum, von da etwas weiter nach oben, wo er unter dem freien Rand des Musculus obliquus externus verschwand. Dieser letztgenannte Muskel stellte eine schätzungsweise etwa 2 mm dicke, nur von wenigen feinen sehnigen Einsprengungen durchsetzte, im übrigen bis zu ihrer Insertion an der Linea alba muskulös gebliebene Platte dar, deren Faserung schräg von oben aussen nach unten innen zog (s. Fig. 1). Jede Spur von einer Aponeurose fehlte. Der untere Rand dieser Muskelplatte liess sich mit Leichtigkeit stumpf emporheben, und nun sah man darunter direkt den sehr schlecht entwickelten M. rectus abdominis in zwei Partien am Schambein ansetzen, von denen die innere, etwa 1, die äussere $^{3}/_{4}$ cm breit war. Zwischen beiden Schenkeln der dünnen und flachen Muskelbündel verschwand der Stiel der Geschwulst in der Tiefe. Unter der Muskulatur des Obliquus externus lag unmittelbar frei der

Rectus. Jede Spur einer vorderen Rectus-Scheide fehlte. Etwas nach aussen und oben von dem Tumor lag die Apertura anterior des Leistenkanals, dessen Crus mediale von Muskelfasern des Obliquus externus gebildet wurde. Um dasselbe nicht zu zerstören, wurde nun etwa 1 cm nach einwärts vom unteren Obliquus-Rand die Muskulatur eine Strecke weit in der Faserrichtung getrennt und dieser so entstandene Spalt mit Haken nach oben, bezw. nach unten weit auseinandergehalten. Auf diese

Fig. 1.

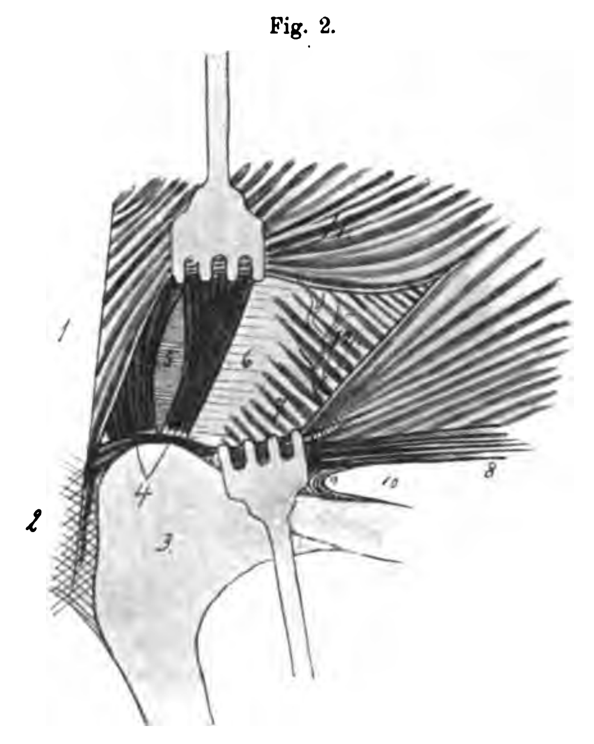


1. Linea alba. 2. Symphysis oss. pubis. 3. Os pubis. 4. Bruchsack. 5. Apertura ant. canalis inguinalis. 6. Lig. Collesii. 7. Fibrae intercolumnares. 8. Lig. Pouparti. 9. Lig. Gimbernati. 10. Annulus cruralis. 11. Musc. obliquus externus.

Weise kam der im ganzen etwa 3 cm lange Spalt im M. rectus zum Vorschein (s. Fig. 2). Nach aussen vom M. rectus lag fasciales Gewebe und erst etwa noch 1 cm weiter nach aussen sah man in dieses Gewebe schräg von aussen und unten kommend, dünne Muskelbündel einstrahlen. (M. obliquus internus). Nach Spaltung einer oberflächlichen fascialen Schicht zeigte sich die Geschwulst von Peritoneum überkleidet und liess in ihrem Inneren durch Palpation feinkörnige, lappige Substanz (Netz) erkennen. Eröffnung des sehr dünnen peritonealen Bruchsackes; im Inneren desselben ein kleiner, leicht adhärenter Netzklumpen, der gelöst und in die Bauchhöhle reponiert wurde. Der Stiel des Bruchsackes wurde abgebunden und versenkt. Durch einige Seidenknopfnähte wurde der Spalt im M. rectus verschlossen und die Verschlussnaht durch Darübernähen der dünnen Obliquus-Platte verstärkt. Schluss der Hautwunde

ohne Drainage. Entlassung der Pat. beschwerdefrei am 14. Tage post op. mit per primam verheilter Wunde.

Fig. 2.



1. Linea alba. 2. Symphysis oss. pubis. 3. Os pubis. 4. M. rectus. 5. Spalt im M. rectus. 6. Fascia transversa. 7. M. obliquus internus. 8. Lig. Pouparti. 9. Lig. Gimbernati. 10. Annulus cruralis. 11. Musc. obliquus externus. 12. Art. epigastrica inferior.

In der mir zugänglichen Litteratur habe ich nichts von ähnlichen Beobachtungen finden können. Unser scheinbar ganz vereinzelt dastehender Fall bietet nach zwei Richtungen hin einiges Interesse. Einmal sind das die eigentümlichen Muskelanomalieen, in denen zweifellos ein prädisponierendes Moment zum Zustandekommen der Hernie zu erblicken ist; zweitens ist es diese letztere selbst, deren Bruchpforte unser Interesse in Anspruch nimmt.

Um diesen letzten Punkt gleich zu erörtern, so muss als Durchtrittsstelle, soweit es sich um die Hinterseite der vorderen Bauchwand handelt, die Fovea inguinalis interna (intima) oder interligamentosa angenommen werden. Dieselbe liegt zwischen der Plica urachi und den Plicae vesico-umbilicales laterales. Es ist bekannt,

dass diese Grube, wenn auch höchst selten, zum Ausgangspunkt von Hernien werden kann. Schon Linhart[1]) erwähnt diese „allerseltenste“ der Inguinalhernien. Sie stülpt das Peritoneum mit der Fascia transversalis vor sich her und verhält sich weiter, wie die gewöhnlichen direkten Leistenhernien, d. h., sie verläuft, um zum äusseren Leistenring zu gelangen, zwischen dem Lig. vesico-umbilicale laterale und dem äusseren Rande des M. rectus abdominis etwas schief lateralwärts, bis sie aus der äusseren Oeffnung des Leistenkanales hervortritt, von wo ab sie dann genau denselben Verlauf und dieselben Umhüllungen wie der innere Leistenbruch hat. Den letzteren Weg hält die Hernie bei unserem Falle allerdings schon nicht mehr ein, sondern bricht sich direkt durch die Muskulatur nach vorne Bahn. Insofern kann dann natürlich auch der Name: Hernia inguinalis obliqua interna auf unseren Fall keine Anwendung mehr finden. Ueberhaupt kann man hier nicht mehr von einer Inguinalhernie sprechen, will doch Maydl[2]) sogar für die „ungemein seltenen“ Hernien, welche durch die innere Leistengrube hervortreten, nicht mehr den Namen Leistenbrüche in Anwendung gebracht wissen, sondern sie zu den vorderen Bauchwandbrüchen zählen. Diese Brüche, von denen sich einige wenige in der Litteratur vorfinden, scheinen eine besondere Tendenz zu haben, sich nicht nach aussen, sondern ins präperitoneale Bindegewebe pro- oder paravesical zu entwickeln. Uebrigens ist der Name: Hernia obliqua interna meines Erachtens auch nicht sehr glücklich gewählt; die mittlere Bruchpforte, durch welche die direkten Hernien treten, wird auch noch in der neueren Litteratur bald media, bald interna genannt, während für die Fovea interligamentosa ebenso der Name interna, manchmal auch intima in Gebrauch ist, so dass es im Interesse einer einheitlichen Nomenclatur, um Konfusion zu vermeiden, angebracht wäre, feststehende Namen, etwa Hernia externa (s. obliqua), interna (s. directa), und intima anzunehmen.

Nach Vorstülpung von Bauchfell und Fascia transversalis bricht also unsere Hernie, wie bereits erwähnt, direkt nach vorne durch und bahnt sich durch einen Schlitz in dem schwach entwickelten M. rectus abdominis ihren Weg, ein Verhalten, das meines Wissens bisher unbeobachtet geblieben ist. Maydl sagt S. 106: „... Brüche im Bereich der geraden Bauchmuskeln, welche jedoch ausschliesslich in der oberen Hälfte dieser Muskeln vorkommen und zumeist

1) Vorlesungen über Unterleibs-Hernien. Würzburg 1865. S. 59.

2) Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898.

in der Höhe der Inscriptiones tendineae beobachtet wurden."

Diese ungewöhnliche Durchtrittsstelle der Hernie in unserem Falle lenkt die Aufmerksamkeit auf den zweiten Punkt, der von Interesse ist, das ist die Schwäche der Bauchmuskulatur, die sich auch bei der Operation durch Autopsie in vivo konstatieren liess. Der erste Anstoss zur Entwicklung des Bruches auf dem ungewöhnlichen Wege ist meines Erachtens in erster Linie im vollständigen Mangel der vorderen Rectusscheide gegeben.

Wie in der Operationsbeschreibung bereits erwähnt, verhalten sich die Muskeln, um dies nochmals kurz zusammenzufassen, folgendermassen. Die vordere Bauchaponeurose fehlt vollkommen, dafür ist der M. obliquus externus bis zu seinem Ansatz direkt an der Linea alba muskulös geblieben und nur von ganz vereinzelten sehnigen Einsprengungen durchzogen. Das Crus mediale des äusseren Leistenringes wird von einigen seiner Muskelfasern gebildet, die sich als unterer freier Rand der im ganzen etwa 2 mm dicken Muskelplatte leicht in die Höhe heben lassen. Auch unterhalb des äusseren Leistenringes, dessen lateralen Pfeiler bildend, sind nur Muskelzüge sichtbar, die ins Lig. Pouparti einstrahlen, das allerdings selbst eine sehnige Beschaffenheit angenommen hat. Von einem M. pyramidalis ist nichts zu sehen.

Nach Aufheben des Muskels kommt dann unmittelbar darunterliegend der M. rectus zum Vorschein, der ein plattes, schwaches Bündel darstellt, und wie gesagt, einer vorderen Scheide entbehrt. Unmittelbar von seinem Ansatz am Tuberculum pubicum beginnend erstreckt sich etwa 3 cm weit nach oben der der Hernie zum Durchtritt dienende Schlitz, der den unteren Teil des Muskels in zwei Hälften, eine mediale von ca. 1 cm, eine laterale von ca. $^{3}/_{4}$ cm Breite spaltet. Auch der M. rectus ist bis ganz dicht vor seinem Ansatz muskulös und nur etwa 1—2 mm davor zeigen sich sehnige Teile. Der untere Teil des M. rectus, soweit man ihn von dem Schnitt aus nach oben verfolgen kann, liegt auf einer ganz dünnen, fascialen Schicht, die zweifellos der Fascia transversa entspricht. Erst 1 cm weit vom lateralen Rectus-Rand entfernt, sieht man schwache, schräg von unten aussen nach oben innen einstrahlende Muskelbündel des Obliquus internus, die weiter nach aussen zu kräftiger werden. Von einem M. transversus ist, soweit das freigelegte Operationsfeld es gestattet, nichts zu sehen; es lässt sich sogar lateralwärts vom gut sichtbaren oberen Rand des inneren Leistenringes die Art. epigastrica inferior äusserst deutlich durchschimmernd

konstatieren, so dass hier nur eine sehr dünne Muskelschichte angenommen werden kann. Ich glaube, dass der M. transversus trotzdem, wenigstens in den lateralsten Abschnitten vorhanden ist, da Pat. äusserlich eine leidliche Funktion sämtlicher Bauchmuskeln darbot; das Einziehen des Leibes geschah ohne Schwierigkeiten und die Muskeln zeigten sich dann gut kontrahiert.

Bezüglich der Entwicklung seiner Muskulatur zeigt unser Fall eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Fall von Platt, den Stumme[1]) ausfürlich behandelt, wenn auch dort die Schwäche der Muskulatur viel hochgradiger in die Erscheinung tritt.

Hier wie dort sind die Mm. recti beiderseits vorhanden und ganz gut funktionsfähig, ebenso verhält es sich mit beiden Obliqui. In unserem Fall ist allerdings der Externus wesentlich besser entwickelt. Dort fehlte von den Transversi jede Spur, während ich in unserem Falle sicher einen Transversus als vorhanden annehme, wenn auch die Operation ihn nicht sichtbar gemacht hat. Aeusserliche Konfiguration des Leibes und Funktionsfähigkeit der Muskulatur hätten dann wesentlich mehr als gestört in die Erscheinung treten müssen, als dies thatsächlich der Fall war. Elektrische Untersuchung ist leider unterblieben, vielleicht hätte sie sichere Aufschlüsse geben können.

Unser Fall wäre das erste weibliche Individuum, denn sämtliche 8 von Stumme zusammengestellte Patienten waren männlichen Geschlechtes. Mit dem Platt'schen Fall stimmt der unsrige auch noch insofern überein, als beide im Gegensatz zu den anderen, die scheinbar alle schlecht genährte schwächliche Personen waren, ein gesundes Aussehen aufwiesen. Bei Platt bleibt auch der kongenitale Ursprung der Muskeldefekte zweifelhaft: die abnorme Beschaffenheit des Bauches wurde erst einige Monate nach der Geburt bemerkt. Trotzdem neigt sich Stumme doch mehr der Annahme der Kongenitalität zu, die ich in unserem Falle dagegen nicht so ohne Weiteres als sicher gestellt betrachten möchte. Es spricht da doch manches dagegen. So fehlen sämtliche von Stumme angeführten, von ihm als sekundär entstanden gedeuteten Störungen: Hypertrophie und Dilatation der Blase, Ureterendilatation, Thoraxdeformität und vor Allem die Enteroptose, alles derartige liess sich bei uns mit Sicherheit ausschliessen; ebenso fehlte eine abnorme Körperhaltung. Ebensowenig waren aber auch die für kongenitalen Ursprung spre-

1) Ueber die symmetr. kongenit. Bauchmuskeldefekte. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. XI. H. 4. S. 548.

chenden und entwicklungsgeschichtlich erklärbaren primären Veränderungen bei uns nachweisbar, mit Ausnahme natürlich des Hauptpunktes, der Muskeldefekte. Es fehlten aber Hochstand der Blase, Adhärenz derselben am Nabel und Nabeldeformität. Die Erklärung der drei letztgenannten Störungen, deren Ursache auf den Rectusdefekt bezogen wird, fällt ja allerdings bei uns auch weg, da der M. rectus vorhanden ist.

Andererseits kann man sich schwer vorstellen, dass eine vorher vorhanden gewesene vordere Rectus-Scheide so absolut ohne Rest sollte verschwinden können! Ob man hier vielleicht vor einer Form der Dystrophia muscularis steht, ist natürlich auch schwer zu entscheiden, so dass der Versuch der Erklärung lediglich in Vermutungen bestehen kann.

Die Beschwerden unserer Patientin waren wohl im wesentlichen auf die Netzhernie zu beziehen, worauf die ins Labium ausstrahlenden ziehenden Schmerzen hindeuten, während die Urinbeschwerden, wie ich vermute, ihren Grund in einer Schwäche des Detrusor haben dürften, da sonstige Gründe, wie etwa Cystitis oder Blasendeformitäten, nicht vorhanden waren.

BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN

ZU

Amsterdam Basel Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Königsberg Leipzig München Prag Rostock Strassburg Tübingen Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

DES

Städtischen Krankenhauses Dresden Frankfurt a. M. Gmünd Karlsruhe Nürnberg Augusta-Hospitals in Berlin Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg Diakonissenhauses in Freiburg i. B. und Stuttgart Karl-Olga-Krankenhauses in Stuttgart Kantonsspitals in Münsterlingen Landkrankenhauses in Hanau Allerheiligen-Hospitals in Breslau

Herausgegeben von

O. v. **Angerer** (München) B. v. **Beck** (Karlsruhe) C. **Brunner** (Münsterlingen) P. v. **Bruns** (Tübingen) O. v. **Büngner** (Hanau) V. **Czerny** (Heidelberg) C. **Garrè** (Königsberg) C. **Göschel** (Nürnberg) E. **Goldmann** (Freiburg i. B.) V. v. **Hacker** (Graz) O. **Hildebrand** (Basel) F. **Hofmeister** (Stuttgart) P. **Kraske** (Freiburg i. B.) F. **Krause** (Berlin) R. U. **Kroenlein** (Zürich) H. **Kümmell** (Hamburg) O. **Lanz** (Amsterdam) H. **Lindner** (Dresden) O. **Madelung** (Strassburg) J. v. **Mikulicz** (Breslau) W. **Müller** (Rostock) G. F. **Novaro** (Genua) J. **Réczey** (Budapest) L. **Rehn** (Frankfurt a. M.) O. **Riegner** (Breslau) H. **Schloffer** (Innsbruck) C. **Schönborn** (Würzburg) K. **Steinthal** (Stuttgart) F. **Trendelenburg** (Leipzig) A. **Wölfler** (Prag) A. **Wörner** (Gmünd)

Redigiert von

P. v. BRUNS

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND

Zweites Heft

MIT 47 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN

TÜBINGEN

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG

1904.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

INHALT.

IX.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUSE ZU FREIBURG i. Br.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. GOLDMANN.**

Ueber Implantationsrecidive von Tumoren.

Von

Dr. **R. Wilmanns,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. XII.)

Die Möglichkeit einer Implantation von Neubildungen wird niemand in Abrede stellen. Zwar blieben infolge ungenügender Technik und falscher Voraussetzungen die experimentellen Uebertragungsversuche lange Zeit erfolglos. Doch ist es in den letzten Jahrzehnten gelungen, auf diesem Wege einwandsfreie Resultate zu erzielen: Novinsky (14), Wehr (15), Hanau (9), Morau (1), v. Eiselsberg (8), neuerdings Leopold (12), Loeb (13), Behla (7), Jensen (10) übertrugen Tumoren von Tier auf Tier, Cornil's (16) Ungenannter verpflanzte an zwei Patientinnen ein Mammacarcinom auf die andere gesunde Seite.

Dass eine Uebertragung von Neubildungen nicht nur gelegentlich experimentell gelingt, sondern thatsächlich auch vorkommt, beweisen klinische Beobachtungen.

Wenn z. B., wie Olshausen (36) berichtet, nach Exstirpation eines glandulären Kystoma ovarii ein gleiches, gutartiges Kystom sich in der Bauchdeckennarbe entwickelt, unabhängig von den Organen der Bauchhöhle, so lässt dieses Recidiv nur eine Deutung zu: Die primäre Entstehung eines Kystoms in

den Bauchdecken ist ausgeschlossen, ebenso die Uebertragung auf dem Blut- oder Lymphwege, da einfache glanduläre Kystome als gutartige Geschwülste auf diesem Wege keine Metastasen bilden. Es kann sich folglich nur um eine Implantationsmetastase handeln.

Einen andern Fall beschreibt Peiser (37):

Glanduläres Kystoma ovarii. Nach Punktion des Tumors entleert sich während mehrerer Tage flüssiger Inhalt. Vereiterung der Geschwulst. Operation. An der Punktionsstelle ist die Geschwulst mit der Bauchdecke fest verwachsen, lässt sich aber stumpf lösen und in toto exstirpieren. Bauchfellmetastasen fehlen. — Nach $1^1/_4$ Jahr ein eiternder Bauchdeckentumor, welcher an der Stelle der Punktionsnarbe mit dem Netz und mehreren Darmschlingen verwachsen ist. Histologisch ein glanduläres Kystom. Bauchfellmetastasen sind auch jetzt nicht vorhanden.

Da Geschwülste der Bauchhöhle höchstens in ihren Endstadien die Bauchdecken perforieren und Bauchfellmetastasen gänzlich fehlten, ist eine Entstehung dieses Tumors innerhalb der Bauchhöhle auszuschliessen. Es würde also auch für diesen Fall nur die Implantation als Erklärung möglich bleiben.

Zweifelhaft dagegen ist die Deutung von Baumgarten's (20) Beobachtung: Auch er fand nach Operation eines gutartigen Ovarialkystoms in der Bauchdeckennarbe einen Tumor, welcher mit dem Netz verwachsen war. Das Peritoneum aber trug ausgebreitete Tumormassen, und es ist daher möglich, dass vom Bauchfell aus ein Tumor in die Bauchnarbe hineinwuchs.

Pfannenstiel (38) fand 4 Jahre nach Operation eines Ovarialkystoms in der Bauchdeckennarbe ein Adenocarcinom. Dieses kann primär an dieser Stelle nicht entstanden sein. Seine Abhängigkeit von dem exstirpierten Ovarialkystom zu erklären bestehen zwei Möglichkeiten: entweder war das primäre Kystom krebsig degeneriert und machte von vornherein Krebsmetastasen, oder die Geschwulst war durchaus gutartig, die Metastase in der Bauchdecke erfolgte durch Implantation, um erst später zu degenerieren. Die erste Möglichkeit konnte Pfannenstiel mit Sicherheit ausschliessen. Folglich bleibt nur die zweite und ist auch dieser Fall für Implantation beweisend.

Zwei analoge Vorkommnisse beschreibt Frank (23): Beidemal handelt es sich um gutartige Ovarialkystome, deren Recidive in den Bauchdeckennarben sich als Adenocarcinome erwiesen.

Nicht so beweisend sind andere in der Litteratur verzeichnete Fälle, weil ihnen genaue Angaben fehlen. Wurde die Identität der

sekundären Geschwulst mit der Muttergeschwulst nicht festgestellt, so bleibt die Frage offen, ob der Tumor in den Bauchdecken thatsächlich von der Eierstocksgeschwulst herstammt, oder nicht etwa autochthon entstanden ist.

Primäre Geschwülste der Bauchdecken sind allerdings selten und dann meist Fibrome (36), so dass die grössere Wahrscheinlichkeit auch bei fehlender Differentialdiagnose des sekundären Tumors für seine Abhängigkeit von dem operierten Tumor spricht. Ein Beweis jedoch ist nicht beizubringen, da zugegeben werden muss, dass eine primäre Entstehung z. B. als Narbenkrebs jedenfalls möglich ist, wenn nicht durch die histologische Untersuchung der Gegenbeweis erbracht wird.

In andern (38), von Terillon, Klebs, Spencer Wells, Goodell, Mundé, Olshausen (36) beschriebenen Fällen konnte nicht die Gutartigkeit der exstirpierten, primären Eierstocksgeschwulst verbürgt werden.

Meistens freilich vergingen Jahre bis zum Auftreten des Recidivs, und je länger diese Zeit ist, desto geringer wird im allgemeinen die Wahrscheinlichkeit, dass der primäre Tumor bösartig oder bösartig degeneriert war (21). Indessen ist diese Möglichkeit nicht zu leugnen. Es wird daher der Einwand gemacht werden, dass mit der Möglichkeit einer bösartigen Degeneration der primären Geschwulst auch die Möglichkeit von Lymph- und Blutmetastasen zugegeben werden muss. Diese könnten sich aus irgend einem Grunde in der Narbe lokalisiert haben, sei es durch Zufall, sei es, dass Narbengewebe einen günstigen Boden abgebe.

Dasselbe gilt, wenn der primäre Tumor sicher malign war. Olshausen (36) sah 21 Jahr nach Operation eines nicht näher definierten bösartigen Ovarialtumors in der Bauchdeckennarbe ein Psammocarcinom entstehen. Reincke (39) fand in zwei Fällen von Carcinoma ovarii mit diffuser Carcinose des Bauchfells nach Punktion des Ascites Carcinomknötchen in den Punktionskanälen, und zwar so gelegen, dass sie von dem krebsigen Bauchfell durch gesunde Muskulatur getrennt waren, folglich ein Einwuchern vom Peritoneum aus nicht stattgefunden haben konnte. Gerhard (52), Nicaise (33), Jenner (52) machten ähnliche Beobachtungen.

Alle diese Fälle sind so gut wie beweisend. Denn jener Einwand kommt praktisch kaum in Betracht: Nicht nur bleiben mit wenigen Ausnahmen die Lymph- und Blutmetastasen auf die Bauchhöhle beschränkt, auch die Lokalisation des Recidivs in der

weit entfernten Narbe ist eine auffällige Erscheinung, schliesslich ist bei analogen Fällen eine Implantation unzweideutig nachgewiesen, welche auch hier den Befund ohne weiteres erklären würde.

Wie schwer die Deutung werden kann, zeigt eine Mitteilung Emanuel's (21):

Gutartiges Kystom des rechten Ovariums, Exstirpation. Nach 15 Jahren Adenocarcinom in der Bauchdeckennarbe, zugleich Infiltration der Inguinaldrüsen rechts, maligner Tumor des linken Ovarium.

Ist der Bauchdeckentumor eine degenerierte Implantationsmetastase des vor 15 Jahren exstirpierten Tumors und sind die Inguinaldrüsen von ihm aus inficiert? — (Olshausen (36), Labhardt (32) beobachteten mit Sicherheit eine noch längere Latenz von Geschwulstkeimen.) — Oder sind die Inguinaldrüsen von dem neuerdings entstandenen linksseitigen, malignen Ovarialtumor inficiert und ist der Bauchdeckentumor als Lymphmetastase zu deuten?

Auch in diesem Falle dürfte aus den genannten Gründen die Implantation als Erklärung den Vorzug verdienen.

Unbedingt beweisend ist der Fall von Sippel (42):

Exstirpation eines cystischen Ovarialtumors. Bei der Operation platzt eine Cyste und entleert ihren Inhalt in die Bauchhöhle. Nach $1^1/_2$ Jahren diffuse Carcinose des Bauchfells, in den Stichkanälen zu beiden Seiten der Narbe je eine Reihe von Carcinomknötchen, welche alle in der Höhe der äusseren Fascie gelegen sind. Das der Narbenregion angehörende Bauchfell ist intakt.

Also kann das Carcinom in den Narben unmöglich von dem erkrankten Peritoneum aus eingewachsen sein. Die doppelte Reihe von Knötchen erklärt sich durch die Art der Naht, welche beiderseits von innen nach aussen angelegt worden war. Einen Versuch, das Recidiv durch zufällige Lokalisation von Lymphmetastasen in der Narbe zu erklären, vereitelt die grosse Zahl der Knötchen, welche sämtlich, auf der einen Seite 7, auf der andern 9, in Stichnarben gelegen waren.

Nicht so glücklich sind die folgenden Fälle, welche von Thorn (43), Odebrecht (47), Hofmeier (29), Hesse (28), Olshausen (36) als Beispiele von Implantationsrecidiven aufgeführt werden. Sie alle zeigen folgenden Typus: Bei der vaginalen Totalexstirpation eines carcinomatösen Uterus werden zur besseren Raumgewinnung seitliche Scheidendammincisionen angelegt. Hier am

Scheideneingang tritt nach glatter Wundheilung in den Narben ein histologisch identificiertes Recidiv auf, während die Hauptnarbe im Scheidengewölbe intakt bleibt.

Aehnlich sind die Beobachtungen von Niebergall (34), Käppeli (30), Weil (46), nur dass hier das Recidiv im Scheideneingang, am Hymenalrand, am Urethralwulst auftrat, ohne dass an diesen Stellen eine gröbere Verletzung vorausgegangen war. Es ist anzunehmen, dass hier durch Specula und andere Instrumente während der Operation die Epitheldecke lädiert und in diese Wunden Keime implantiert worden sind.

Man glaubte alle diese Recidive als Impfrecidive auffassen zu dürfen, weil eine direkte Verbindung zwischen dem Lymphgefässsystem von Corpus und Vagina nicht besteht (62), auf dem Lymphwege die Metastase füglich nicht erfolgt sein könne.

Indessen wird diese Beweisführung nicht anerkannt. Denn die Lymphströmung werde durch die Geschwulstbildung (67), andererseits durch die Manipulationen während der Operation (27) derartig beeinflusst, dass von Gesetzmässigkeit keine Rede sei und auch an ungewöhnlichen Orten Recidive sehr wohl Lymphmetastasen vorstellen könnten. Diese Möglichkeit kann im Einzelfall zwar nicht widerlegt werden, lässt aber die Thatsache unerklärt, dass in allen jenen Fällen das Recidiv in der Narbe gelegen war und das einzige blieb. In ihrer Gesamtheit fordern sie deshalb unbedingt die Annahme einer Implantation, wenn auch der einzelne Fall an sich nichts beweisen mag.

Ungünstiger liegen die Verhältnisse für die von Thorn (44) und Fischer (22) beschriebenen Fälle, in denen das Recidiv in der Narbe des Scheidengewölbes entstand, und ebenso für Czerny's Fall (45), bei welchem nach der Operation eines hohen Mastdarmcarcinoms ein Recidiv in der Narbe des hinteren Sphinkterenschnittes erfolgte. Ausser jener Möglichkeit einer Lymphmetastase besteht hier die sehr viel näherliegende Möglichkeit eines regionären Recidivs.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass auch Winter's (47) Versuch, nach Art der Ausbreitung in den Parametrien einen für Impfrecidive charakteristischen Typus aufzustellen, gescheitert ist. Als typisch für Impfrecidive hielt Winter eine, nach der Operation in kurzer Zeit entstehende, diffuse, auch die vorderen Partien der Parametrien ergreifende Krebsinfiltration, deren Basis am Periost gelegen, die Spitze gegen die Operationsnarbe gerichtet ist. Doch beobachtete Frommel (24) eine gleiche Ausbreitungsweise bei einem nicht

operierten Uteruscarcinom, ein anderes Mal nach Exstirpation eines Vulvacarcinoms und Ausräumung der von diesem aus inficierten Inguinaldrüsen. Also waren beidemal die Lymphspalten des Beckenbindegewebes nicht eröffnet worden. Den Implantationsrecidiven kommt daher jener Typus jedenfalls nicht allein zu und beweist infolgedessen eine Implantation nicht.

Die Zahl der in der Litteratur verzeichneten, eindeutigen Thatsachen ist demnach sehr dürftig. Nun ist die Operation nicht die einzige Gelegenheit zur Verimpfung von Geschwülsten. Für jede Neubildung, welche eine äussere oder eine innere Oberfläche des Körpers erreicht, besteht die Möglichkeit, sich ohne Vermittelung des Cirkulationsapparates auf andere Körperteile zu übertragen. Es können Geschwulstteile abbröckeln und, durch Se- oder Exkrete verschleppt, an einer ihnen zusagenden Stelle Wurzel fassen, oder, wenn die erkrankte Fläche mit einer anderen in Kontakt kommt, in zufällige Läsionen der Epitheldecke unmittelbar implantiert werden.

Es würde zu weit führen, auf die hierüber erschienene reiche Litteratur näher einzugehen, da dieses Gebiet mit unserem Thema in einem nur mittelbaren Zusammenhang steht. Es genügt, auf das Litteraturverzeichnis am Ende der Arbeit hinzuweisen und besonders die Publikationen von Kaufmann (60), Kraske (61), v. Bergmann (50), Winter (47), Sellheim (67), Tross (69), Bucher (51) hervorzuheben, welche die einschlägige Litteratur ausführlich berücksichtigen.

Unter den zahlreichen Fällen, welche hier im Sinne einer Implantation gedeutet werden, habe ich keinen einzigen gefunden, welcher eine Implantation streng beweist. Sämtlich lassen sie eine derartige Erklärung zu, viele fordern sie sogar mit grösster Wahrscheinlichkeit.

Kaufmann (60) berichtet von einer alten Frau, welche mit dem an ulcerierendem Cancroid erkrankten Handrücken die thränenden Augen auszuwischen gewohnt war. Sie erkrankte an einem Carcinom der Conjunctiva bulbi.

Kraske (61) fand in zwei Fällen von hohem Mastdarmcarcinom ein zweites Cylinderzellencarcinom in der Nähe des Afters, von dem ersten durch eine weite Strecke gesunder Schleimhaut getrennt. Das eine Mal war es mitten im Pflasterepithel gelegen.

Ferner gehören hierher die „Abklatschcarcinome“:

v. Bergmann (50) fand bei einem Carcinom der Unterlippe ein zweites, jüngeres der Oberlippe an einer dem Sitz des ersten genau ent-

sprechenden Stelle (Die Oberlippe erkrankt primär sehr selten an Carcinom!).

Lücke (61) sah ein Carcinom des Zungenrandes, diesem entsprechend ein zweites der Wange, Shaw (71) bei Carcinom einer Mamma pendula ein sekundäres an der von der herabhängenden Brust gescheuerten Hautstelle, Fenwick (55), Macewen (71) doppelte Carcinome an korrespondierenden Stellen der Blasenwand.

In den Fällen von Thorn (69) und Sippel (68) schliesslich hatte sich ein zweites Carcinom dort entwickelt, wo die erkrankte Portio mit der gesunden Scheide in Berührung stand.

Aber alle diese Fälle können auch auf andere Weise gedeutet werden, teils als Lymphmetastasen, teils als multiple, primäre Bildungen. Sie entbehren folglich der Beweiskraft.

Auch der Fall Erbse (54), der einzige, welcher der Kritik Bucher's (51) noch standgehalten hatte, macht hiervon keine Ausnahme:

Ein Carcinom der Speiseröhre war in die Bronchialwege durchgebrochen und hatte in den Lungen Metastasen gemacht.

Diese wurden auf Implantation zurückgeführt. Als beweisend galt, abgesehen von der Lokalisation in den unteren Lungenpartien, die Lage der Krebsstränge im Innern der Bronchiolen und das passive Verhalten des interstitiellen Gewebes, während die Alveolen durch Krebsmassen prall gedehnt waren. Wäre die Metastase auf dem Lymphwege erfolgt, hätte man im Gegenteil Kompression der Alveolen und Ausbreitung des Krebses im interstitiellen Gewebe erwarten müssen.

In der That ist bei „Lymphgefässkrebs" diese Verbreitungsweise häufig (74), aber keineswegs die Regel. Auch der Lymphgefässkrebs kann den intraalveolären Weg (74) einschlagen, wenn er den Lymphgefässen bis an die Epitheldecke folgt, diese durchbricht und nun in den präformierten Gängen eine ungehinderte Entwicklung nimmt. Das Resultat gleicht vollkommen dem von Erbse geschilderten Befunde, welcher deshalb eine Implantation durchaus nicht beweist.

Soll aber die Frage gelöst werden, ob Implantationsrecidive häufig und daher auch praktisch von Bedeutung sind, bedarf es der Beweise. In diesem Sinne erlangt jeder einwandsfreie neue Fall, der die Zahl der wenigen, bisher unbestrittenen vermehrt, eine erhöhte Wichtigkeit.

Einen solchen glaube ich im Folgenden mitteilen zu können.

Er kam im hiesigen Diakonissenhause zur Beobachtung und wurde mir von Herrn Professor G o l d m a n n gütigst überlassen.

Frau D. aus Eichstetten, 61 J. Früher stets gesund, bemerkte sie seit 8 Wochen an der linken Rachenseite eine langsam zunehmende Anschwellung, welche ihr in den letzten Tagen oftmals Schluckbeschwerden verursachte.

Status (16. IX. 99): Ziemlich kräftige Frau, in mittlerem Ernährungszustande. An der Stelle der l. Mandel ein ca. pflaumengrosser, rundlicher Tumor, welcher breit aufsitzend, nach hinten unten seine stärkste Entwicklung zeigt und überall von glatter Schleimhaut überzogen ist. Konsistenz ziemlich weich. Geschwollene Drüsen sind nicht nachweisbar.

22. IX. Operation: Morphium-Chloroformnarkose. Lappenschnitt nach L a n g e n b e c k. Freilegung des Unterkiefers. Durchsägung desselben vor dem Masseteransatz mittelst Drahtsäge. Erweiterung des Operationsfeldes durch einen ca. 5 cm langen Längsschnitt am Vorderrand des Sternocleidomastoideus. Doppelte Ligatur der Lingualis. Während Halbnarkose Excision des Tumors im Gesunden. Der Defekt lässt sich durch Catgutnaht vollständig schliessen. Silberdrahtnaht des Unterkiefers. Seidennaht der Haut. Tamponade durch den unteren Wundwinkel. — Heilung p. p. Entfernung der Hautnähte am 5.—7. Tage. — 14. X. 99. Mit kleiner granulierenden Wunde zur ambulanten Behandlung entlassen. Silberdraht liegt noch.

Den Tumor bildet ein weiches von zahlreichen Bluträumen durchsetztes Gewebe, welches mikroskopisch fast nur aus Zellen besteht. Von dem die Blutgefässe begleitenden Bindegewebe aus lassen sich spärliche Züge verfolgen, welche die nächstgelegene Zellenmasse in Stränge zerteilen. Centralwärts scheint jedes Stroma zu fehlen. Hier liegen die Zellen dicht gedrängt in einem wirren Durcheinander. Weder im Innern der Zellstränge noch sonst zwischen einzelnen Zellen sind Bindegewebsfasern aufzufinden. Es handelt sich also um ein C a r c i n o m.

Die Form der Zellen ist verschieden. Zum Teil sind es h o h e, selbst cylindrische Zellen, welche auf Bindegewebsbündeln in langen Reihen epithelartig oder rings um Gefässlumina in Rosettenform angeordnet sind, z. T. sind sie f l a c h, fast spindelförmig und durchziehen in Wirbeln und langen Zügen die Zellenmasse, oder umgeben in spiraliger Anordnung, peripherwärts abflachend mehr k u b i s c h e Zellen. Diese gehören zu der dritten Form, welche in mannigfachen Abstufungen bald mehr dem ersten Typus, bald mehr dem zweiten ähnelt. Alle lassen sich auf eine Grundform zurückführen, und diese ist in den Grundzellen des, die Mandel samt ihren Krypten auskleidenden Plattenepithels gegeben. Die Diagnose lautet daher: ein von dem P l a t t e n e p i t h e l a u s g e h e n d e s C a r c i n o m d e r l i n k e n T o n s i l l e.

In den folgenden Jahren blieb Pat. beschwerdefrei. Erst im Früh-

jahr 1902, also 3 Jahr nach der Operation, bemerkte sie eine Geschwulst am linken Unterkiefer, welche im Februar anfing, ihr Schmerzen zu bereiten, und sie daher veranlasste, sich von neuem im Krankenhause vorzustellen.

Status (II. 03): Mittlerer Ernährungszustand. Auf der linken Wange eine alte Operationsnarbe. In der Gegend des linken Unterkieferwinkels ein gänseeigrosser Tumor, welcher mit dem Unterkiefer fest verwachsen ist. Die Haut über dem Tumor ist in allen Richtungen verschieblich. Mundhöhle o. B. Die Stelle der exstirpierten Mandel ist weich und zeigt keinerlei Veränderungen. — Zur Sicherung der Diagnose wird der Tumor punktiert. Hierbei wird eine blutige Masse gewonnen, welche Gewebsfetzen enthält.

2. II. 03 Operation: Chloroformnarkose. Zunächst werden die grossen Halsgefässe freigelegt, durch einen Schnitt, welchen Kocher als Normalschnitt für das obere Halsdreieck bezeichnet. Dieser Schnitt wird in der Medianlinie nach dem Kinn zu in die Höhe geführt. Die Jugularis externa wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Auf der Jugularis interna und auf dem Musc. mylohyoideus befinden sich haselnussgrosse Lymphdrüsen, welche exstirpiert werden. Nunmehr wird ohne Eröffnung der Mundhöhle der Unterkiefer in der Mittellinie durchsägt. Danach werden die den Tumor bedeckenden Muskeln Mylohyoideus, Geniohyoideus, Genioglossus, vorderer Bauch des Biventer durchtrennt. Die Haut wird bis aufs Jochbein hinauf abpräpariert und nach oben geschlagen, darauf Pterygoideus int. und Masseter durchtrennt. Die oberste Spitze des Proc. coronoideus wird abgeknappert. Nunmehr lässt sich der Kiefer, mit welchem der Tumor eine einzige unzertrennliche Masse bildet, im Gelenk exarticulieren, wobei die Arteria alveolaris inf. durchrissen wird. Der Defekt in der Mundhöhle wird z. T. durch äussere Catgutnähte geschlossen. Naht der Hautwunde, Tamponade durch Streifen und Glasdrains. Der Verband wird so angelegt, dass die gesunde Seite frei bleibt, damit nicht der Verband auf den seines Haltes beraubten Kiefer drücke und dadurch eine Verziehung der Kieferhälfte nach der kranken Seite begünstige. — Heilung erfolgt p. p. 17. III. zur ambulanten Behandlung entlassen.

Die Betrachtung des Tumors ergiebt, dass derselbe genau an der Stelle der alten Durchsägungsfläche des Kiefers zur Entwicklung gelangt ist. Mit der exartikulierten Kieferhälfte ist der Tumor in toto herausgenommen. Er besteht aus einem weichen, von Bluträumen erfüllten Gewebe, welches zahlreiche, vom Periost herstammende Knochenspicula enthält. In diesen Tumor ist die exarticulierte Kieferhälfte gleichsam eingebacken, so dass nur die beiden Enden herausragen. Am vertikalen Ast erreicht die Geschwulst das Foramen mandibulae, der horizontale Ast wird bis zum Tuberculum eingehüllt. Die Hauptmasse der Geschwulst liegt an der Aussenseite und unten, während

der obere Kieferrand durchzutasten ist. Der Masseter wird nach hinten aussen vom Knochen abgedrängt. An den Rändern lässt sich der Tumor vom Knochen leicht abheben. Nach der Mitte hin besteht dagegen auf beiden Seiten zwischen Tumor und Knochen ein fester Zusammenhang.

Ein von der Seite aufgenommenes Röntgenbild zeigt in dem Tumorschatten die normalen Umrisse eines Unterkieferknochens. Dessen Struktur tritt überall deutlich zu Tage und zeigt nur insofern ein abweichendes Verhalten, als im Bereiche der Tumormitte die Knochenbälkchen auffallend dicht gestellt sind. An zwei benachbarten Stellen ist hier das dichte Maschenwerk lochartig unterbrochen und fehlt der Knochenschatten.

Etwa der Mitte der Geschwulst entsprechend wird der Knochen durchsägt, und zwar schräg, um sicher die alte Sägefläche zu treffen und um das gegenseitige Verhalten von Geschwulst und Knochen in möglichst weiter Strecke zu überblicken. Während des Sägens ist die Härte auffallend. Die Sägefläche zeigt folgenden überraschenden Befund: Die Spongiosa ist besonders in der Peripherie feinporig und dicht gefügt, so dass sie mit den Compakta nur schwach kontrastiert; weniger fest und von zahlreichen roten Fleckchen, Tumorgewebe, durchsetzt, in ihren centralen Teilen, welche den Kieferkanal umgeben. Dieser ist ausgefüllt von einer rötlichen, bröckelig weichen Masse, welche schon makroskopisch als Tumor imponiert. Die Knochengrenze gegen diese Tumormasse ist glattrandig bis auf eine Stelle, wo die Neubildung zungenförmig vordringt und die Knochensubstanz zackig angenagt hat. In dem Gelenkstück der durchsägten Kieferhälfte liegt die Tumormasse locker eingebettet und lässt sich durch Zug an dem Stumpf der Arteria alveol. inf. leicht zum Foramen herausziehen. Es zeigt sich, dass der Tumor auch hier nur noch wenige Millimeter vom Foramen entfernt war.

An dem andern Knochenstück dagegen ist der Kanalinhalt von seinen Wänden nicht mehr zu isolieren. Er setzt sich augenscheinlich in den Knochen hinein fort, ebenso wie der äussere Tumor von aussen nach innen. Dieser an der Aussenseite des Kiefers gelegene Tumor erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein äusserst zellreiches Carcinom, welches dem früher exstirpierten, und bereits geschilderten Tonsillencarcinom gleicht. Die Zellformen sind ebenso wechselnd und wiederholen alle dort beschriebenen Typen. Am Rande der Krebsstränge sind die Zellen vorwiegend cylindrisch und stehen in Reihen eng neben einander. Nach innen folgen in unregelmässiger Anordnung die andern Formen, die flachen und jene mit grossem ovalen Kern, welche wie im ersten Tumor die Uebergänge von einem zum andern Typus vermitteln.

Aehnliche Verhältnisse zeigt der aus dem Kieferkanal entfernte Tumor, nur dass hier ein grosser Blutreichtum in den Vordergrund tritt. Durch eine Unmenge kleiner Bluträume wird die Tumormasse in zahlreiche Zell-

stränge zerlegt, welche häufig nur zwei Zellreihen enthalten. Immer aber bleiben die Gefässe auf die Aussenfläche der Stränge beschränkt. Innerhalb der Stränge gelang es nirgends ein rotes Blutkörperchen noch auch Bindegewebsfasern nachzuweisen. Die Zellformen entsprechen vollkommen den bereits geschilderten und zeigen auch hier dieselbe Anordnung, die hohen Zellen am Rande, die flachen im Innern der Stränge.

Dem Gesagten zufolge ist es klar, dass der Tumor an der Aussenseite des Kiefers und der Tumor im Kieferkanal durch den Knochen hindurch eine kontinuierliche Geschwulstmasse bilden. Ferner ist klar, dass diese Neubildung ein Abkömmling des Tonsillarcarcinoms ist. Jetzt ist die Frage zu beantworten, wo diese sekundäre Neubildung zur Entwicklung gelangt ist, ob in den Weichteilen oder im Knochen?

Beide Möglichkeiten sind denkbar: Der Tumor könnte in den Weichteilen entstanden sein, etwa in einer der submaxillaren Lymphdrüsen, welche bei malignen Geschwülsten der Mandeln häufig ergriffen werden (75), und von hier aus in den Knochen eingedrungen sein. König erwähnt einen solchen Fall (76), in welchem ein von den Schleimdrüsen der Wangenschleimhaut ausgehendes Adenocarcinom durch den Knochen hindurch gewachsen war und in dem Kieferkanal eine den ganzen Kanal einnehmende Geschwulst gebildet hatte.

Aber auch umgekehrt könnte unser Tumor endostalen Ursprungs seinen Weg aus dem Knocheninnern an die Oberfläche genommen haben.

Aus folgenden Gründen kann der Tumor nicht ausserhalb des Knochens entstanden sein:

1. Wird der Tumor sowohl vom Masseter als auch vom Mylohyoideus überlagert. Ausserhalb des Knochens entstanden, müsste der Tumor die genannten Muskeln bedecken.

2. Hat die Neubildung innen im Kieferkanal und aussen an der Aussenfläche des Knochens die gleiche Längsausdehnung gewonnen. Hier wie dort erreicht sie beinahe das Foramen mandibulae. Wäre die Geschwulst von aussen eingewuchert, hätte sie dort sich ungehindert ausbreiten können, während sie den Widerstand des sklerotischen Knochens zu überwinden hatte, bevor sie in den Kieferkanal eindringen konnte. Hier würden ihre Grenzen zurückgeblieben sein.

3. Ist in der Knochensubstanz die Spitze der trichterförmigen, durch jene roten Flecke gekennzeichneten Infiltration peripherwärts gerichtet. Hier besteht noch dichte Sklerose, während in den centralen Teilen das Gefüge durch eingestreute Tumorherde bereits ge-

lockert ist. Das Gegenteil wäre zu erwarten, wenn der periphere Herd der ältere wäre.

4. War der Tumor an der Aussenseite des Kiefers von zahlreichen Knochenspicula durchsetzt. Diese können nur dadurch entstanden sein, dass der von innen heraus wachsende Tumor das Periost zur Knochenneubildung reizte, es schliesslich durchbrach und in seinem Innern Periostzellen fortfuhren, Knochen zu bilden.

Also im Knochen entstand der Tumor.

Es fragt sich weiter, auf welchem Wege Geschwulstkeime an diese Stelle gelangt sind: auf dem Blutwege, dem Lymphwege, oder durch unmittelbaren Kontakt, durch Implantation?

Tonsillarcarcinome breiten sich kontinuierlich aus, indem sie auf weichen Gaumen, Pharynx, Zunge, selten auf andere Organe übergreifen (75). Schon aus diesem Grunde hätte die Annahme, dass die einzige Metastase, welche weit entfernt von der primären Tonsillargeschwulst in der Narbe des Kieferknochens entstand, dem Lymph- oder Blutwege gefolgt sei, wenig Wahrscheinlichkeit. Sie würde vollends haltlos bei Würdigung der anatomischen Verhältnisse.

Die Arterien kommen wegen der Unabhängigkeit beider Gefässgebiete gar nicht in Betracht. Die Tonsille bezieht ihr Blut aus der Maxillaris externa, der Unterkiefer aus der interna (79).

Zwischen den venösen Gebieten besteht allerdings ein Zusammenhang, indem der Plexus prerygoideus sowohl die hintere Tonsillenvene als auch die Vena mandibularis aufnimmt (79). Sollten Keime durch Zufall in dem reich verzweigten Plexus gerade diesen Weg genommen haben? Eine Möglichkeit, deren Unwahrscheinlichkeit einleuchtet. Aber selbst dann harrte der retrograde Transport innerhalb der Mandibularvene noch der Erklärung.

Es bliebe der Lymphweg. Der Lymphabfluss der Tonsillen geschieht teils nach den tiefen Lymphdrüsen des Halses, teils nach den submaxillaren Lymphdrüsen (79). Diese letzteren gehören mit zu den regionären Drüsen von Lippe und Zahnfleisch, und es giebt Lymphgefässe, welche aus Lippe und Zahnfleisch unmittelbar in den knöchernen Unterkiefergang führen. Es könnten deshalb Keime aus der Tonsille in die submaxillaren Lymphdrüsen und von hier aus bei Stromesumkehr in den Knochen gelangen. Um aber eine Stromesumkehr zu erklären, müsste man annehmen, dass die Submaxillardrüsen durch Geschwulstkeime verstopft waren (81), eine Annahme, die unbegründet ist; denn es war weder eine Schwellung der Submaxillardrüsen noch anderer Drüsen nachweisbar. Ausserdem trat in

Verlauf von 3 Jahren sonst kein Recidiv auf.

Da ferner eine direkte Verbindung zwischen den Lymphgefässen der Tonsille und denen des Kiefers fehlt, so wäre eine direkte Verschleppung von Geschwulstteilen nur denkbar bei gehindertem Lymphabfluss. Dass ein solcher überhaupt bestanden hat, ist unwahrscheinlich, da der weiche Tumor die Grenze der Tonsille noch nicht überschritten hatte und infolge seiner ungehinderten Entfaltungsmöglichkeit in den freien Rachenraum keinen nennenswerten Druck auf die benachbarten Gewebe ausüben und keine gröbere Cirkulationsstörung verursachen konnte.

Aber selbst bei gehindertem Lymphabfluss kämen Anastomosen, welche etwa mit den Gefässen des Kiefers bestehen, nicht in Betracht gegenüber den zahlreichen und bedeutenden Kommunikationen (77, 78) zwischen den Lymphbahnen der Tonsille mit denen des weichen Gaumens, der hinteren Pharynxwand, des Zungengrundes und schliesslich mit dem ganzen Lymphgefässsystem der anderen Seite.

Die einzige Metastase sollte einen dieser ungünstigsten, wenn nicht unmöglichen Wege eingeschlagen haben, um sich gerade in der Narbe zu entwickeln?! EineErklärung bleibt, die alle Schwierigkeiten sofort zu beseitigen im Stande ist: die Implantation.

In der Krankengeschichte wird allerdings hervorgehoben, dass der Tonsillentumor überall von Schleimhaut bedeckt war und im Gesunden exstirpiert wurde, was die Möglichkeit einer Verimpfung auszuschliessen scheint. Diesem Bedenken ist jedoch zu entgegnen, dass der Tumor schwer zugänglich war, infolgedessen mit Haken gefasst, bei der Herausnahme gedrückt und gequetscht wurde. Auf diese Weise wurde das den Tumor einhüllende gesunde Gewebe durchbrochen. Lebensfrische Geschwulstteile konnten an der rauhen Sägefläche haften bleiben und während des Auseinanderhaltens der Kieferhälften mittelst scharfer Haken in den saftreichen Knochen eingeimpft werden.

Ist nun die Annahme einer Implantation auch geeignet, den ganzen Befund zu erklären? Wie kommt es, dass die Neubildung, während sie aussen einen derartigen Umfang gewann, in dem ihr zunächst liegenden Knochen nur geringe Veränderungen verursachte? Die Umrisse zeigen im Röntgenbild weder Auftreibung noch Rarefikation.

Diese merkwürdige Erscheinung wird verständlich, wenn man bedenkt, dass unmittelbar nach der Implantation die Knochen wieder vereinigt wurden und sofort eine Callusbildung sich einstellte, welche

die Keime in ein sklerotisches, resistentes Gewebe einschloss. Dieses widerstand der vordringenden Neubildung, und so blieben ihr zu freier Entfaltung einzig die Knochenkanälchen. In ihnen folgte sie dem Wege des geringsten Widerstandes und erreichte die Oberfläche, während ringsherum dichte Sklerose fortbestand. War einmal das Hindernis überwunden — so lange können wir annehmen dauerte die Latenz — erreichte der Tumor in wenigen Monaten ungehindert die geschilderte Grösse.

Die im Bereiche des Tumors bestehende Sklerose lässt zwei Erklärungen zu: Entweder ist sie lediglich eine Folge der Durchsägung und der dadurch bedingten Callusbildung, oder sie wurde nach Art der osteoplastischen Carcinome durch die Neubildung verursacht. Denn diese verbreitete sich den Knochenkanälchen entlang, und gerade diese Art des Wachstums ist es ja, welche bei den osteoplastischen Carcinomen die Knochenneubildung bewirkt (80, 73).

Welche von beiden Erklärungen hier zutrifft, ist nach dem erhobenen Befunde nicht zu entscheiden, für unser Thema auch unwesentlich.

Nach jener zweiten Operation kam im September desselben Jahres Pat. zum dritten Male, jetzt mit folgendem Befund (10. IX. 03): Der linke Unterkiefer ist exartikuliert. Der rechte steht nichts destoweniger an seiner alten Stelle, so dass die Zahnreihen beider Kiefer genau auf einander passen. (Pat. hat nie eine Prothese getragen!) Auf der linken Wange lassen sich in der ca. 12 cm langen Narbe einige bohnengrosse Knötchen durchfühlen. Im ganzen übrigen Operationsgebiet sind nirgends Verhärtungen oder Drüsen nachzuweisen.

11. IX. 03 Operation in Chloroform-Narkose. Excision der Knötchen. Heilung p. p. — 20. IX. entlassen. — Mikroskopisch zeigen diese Knötchen eine vollkommene Uebereinstimmung mit den früheren Tumoren.

Es handelte sich also wieder um echte Recidive. Auf welchem Wege die Geschwulstkeime an den Ort ihrer Entwicklung gelangt sind, ist schwerlich zu beweisen. Auffällig ist indes, dass sämtliche Knötchen in der Narbe lagen, dass sonst jegliche Metastase fehlte und bis jetzt fehlt. (Patientin war Ende Januar recidivfrei). Wir werden daher nicht irre gehen, wenn wir auch dieses Recidiv als Impfrecidiv deuten.

Es wäre übereilt, wollte man diesen Fall verallgemeinern und auf eine mehr oder minder grosse Implantationsmöglichkeit überhaupt schliessen, weil hier der Exstirpation eines Carcinoms zwei Recidive folgten, von denen das eine mit Sicherheit, das zweite mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Verimpfung beruhte.

Die Bedeutung des geschilderten Falles liegt, abgesehen von dem an sich höchst interessanten Befunde, darin, dass er von neuem das Vorkommen einer Implantation unbedingt beweist. Dadurch trägt er dazu bei, diesen Vorgang den herrschenden Anschauungen näher zu bringen. Bisher bestand die Neigung, in zweideutigen Fällen zu Gunsten der längst gekannten und fast alltäglichen Lymph- und Blutmetastasen zu entscheiden, selbst wenn für ihre Entstehung die Verhältnisse nicht gerade günstig lagen. Da nun zugegeben werden muss, dass eine Implantation in der That häufiger vorkommt, so liegt kein Grund mehr vor, die Implantation als Erklärung zu scheuen und zu meiden. Sie ist am Platze, sobald ein Recidiv nicht ohne jede Schwierigkeit als Lymph- oder Blutmetastase zu deuten ist und diese Schwierigkeiten durch die Annahme einer Implantation zu umgehen sind.

Im Allgemeinen ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Implantation vorliegt, grösser, wenn der primäre Tumor schwer zugänglich war, weil dann der Kontakt der Wundfläche mit Geschwulstkeimen begünstigt wurde;

ferner, wenn das Recidiv isoliert auftrat, während Multiplicität eher für Lymph- und Blutmetastasen sprechen würde;

schliesslich, wenn das Recidiv an Orten und in Geweben auftrat, welche sonst von Lymph- und Blutmetastasen verschont bleiben, oder wenn der Sitz des Recidivs weit entfernt war von dem des primären Tumors — grosse Nähe liesse eher ein regionäres Recidiv vermuten.

Zum Schluss sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Goldmann, für die Ueberlassung der Arbeit und das ihr zugewandte Interesse meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Litteratur.

1) Sailer, A critical summary of the literature on the inoculability of carcinoma. Amer. Journ. of the med. scienc. Vol. CXX. 1900.

Versuche mit negativem Ausfall:

2) Bartsch und Kinscherf, Ueber Krebsimplantation. Diese Beiträge. Bd. 11. 1894. — 3) Doutrepelont, Versuche über die Uebertragung von Carcinom etc. Arch. f. path. Anat. Bd. 45. 1869. — 4) Fischel, Fortschritte der Med. Bd. 10. 1892. — 5) Geissler, Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. 1893. — 6) Kopfstein, Wien. klin. Wochenschr. 1893.

Versuche mit positivem Ausfall:

7) Behla, Deutsche med. Wochenschr. 1901. — 8) v. Eiselsberg,

Wien. klin. Wochenschr. 48. 1890. — 9) Hanau, Fortschritte der Med. 7. 1889. — 10) Jensen, Ref. Fortschritte der Med. 1903. — 11) Langenbeck, Schmidt's Jahrbücher. 25. 1840. — 12) Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. 61. — 13) Loeb, Virch. Arch. 167. 2. — 14) Novinsky, Centralbl. f. med. Wissensch. 1876. 16. — 15) Wehr, Arch. f. klin. Chir. 39. 1889.

Uebertragung von Mensch auf Mensch:

16) Cornil, Bull. de l'Acad. de Méd. 25. 1891. — 17) Hahn, Berl. klin. Wochenschr. 1888. 25. — 18) Lanz, Deutsche med. Wochenschr. 1899. — 19) Thorn, Centralbl. f. Gyn. 1894. 18.

Implantationsrecidive:

20) Baumgarten, Ein Fall von einfachem Ovarialkystom mit Metastasen. Arch. f. Path. 1884. Bd. 97. — 21) Emanuel, Ueber maligne Ovarialtumoren etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893. Bd. 27. — 22) Fischer, Zur Entstehung der Scheidenkrebse bei prim. Gebärmutterkrebs. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. — 23) Frank, 2 Fälle von Carc. in der Bauchdeckennarbe nach Exstirp. von Ovarialtumoren. Prag. klin. Wochenschr. 1891. 18. — 24) Frommel, Carcinoma uteri. Handbuch der Gyn. 1899. Bd. III. S. 452. — 25) Haberer, Ueber einen seltenen Fall von Spätrecid. von Carc. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — 26) Heidenhain, Ueber die Ursachen der lokalen Krebsrecid. etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 39. — 27) v. Herff, Ueber Impfrecidive. Centralbl. f. Gyn. Nr. 42. 1896. — 28) Hesse, Ein Fall von prim. Carc. corp. uter. mit nachfolgendem Carc. des Scheideneinganges. In.-Diss. Jena. 1886. — 29) Hofmeier, Zur Anat. und Therap. des Carc. corp. uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. — 30) Käppeli, Ueber den Gebärmutterkrebs. In.-Diss. Basel. 1896. — 31) v. Kahlden, Ueber Carcinomrecidive. Arch. f. klin. Chir. 1902. — 32) Labhardt, Zur Frage der Dauerheilung des Krebses. Diese Beiträge. 1902. — 33) Nicaise, De la greffe cancêreuse. Rev. de chir. 1883. Nr. 11. — 34) Niebergall, Ueber Impfmetast. eines Carc. corp. uter. am Scheideneingang. Arch. f. Gyn. 1896. — 35) Olshausen, Ueber Exstirpation der Vagina. Centralbl. f. Gyn. 1895. — 36) Ders., Ueber Impfmetast. und Spätrecid. nach Carc. — Operationen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48. 1902. — 37) Peiser, Zur Kenntnis der Impl.-Geschwülste von Adenokyst. des Ovar. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 14. 1901. — 38) Pfannenstiel, Ueber Carc.-Bildung nach Ovariotomien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 28. — 39) Reincke, 2 Fälle von Krebsimpf. in Punktionskanälen. Arch. f. path. Anat. Bd. 51. 1870. — 40) Schopf, Uebertragung von Carc. auf frische Wunden etc. Wien. klin. Wochenschr. 1891. — 41) Seelig, Pathol. anat. Untersuchungen über die Ausbreitungswege des Gebärmutterkrebses. In.-Diss. Strassburg. 1894 und Arch. f. path. Anat. Bd. 140. — 42) Sippel, Ueberimpf. von Carc. auf gesunde Körperteile etc. Centralbl. f. Gyn. 1894. 18. — 43) Thorn, Zur Infektiosität des Carc. Centralbl. f. Gyn. 1894. 18. — 44) Ders., Statistisches und Klin. zum Carc. uteri. Centralbl. f. Gyn. 1897. — 45) Tross, Beiträge zur Frage der Uebertragbarkeit des Carc. In.-Diss. Heidelberg. 1887. — 46) Weil, Carc. Recid. nach Totalexstirp. des Uterus. Prager med. Wochenschr. 1893. — 47) Winter, Ueber Recidive des Uteruskrebses etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893.

Multiple Carcinome, Implantationsmetastasen:

48) Beck, Beitrag zur Geschwulstlehre. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1884. — 49) Behla, Ueber „Cancer a deux“ etc. Deutsche med. Wochenschr. 1901. — 50) v. Bergmann, Ein Fall von Carc. der Ober- und Unterlippe. Berl. klin. Wochenschr. 1887. — 51) Bucher, Beitrag zur Kasuistik und Beurteilung der multiplen Carc. Beitr. zur path. Anat. 1893. — 52) Ebert, Zur Kasuistik der Infektiosität des Carcinoms. In.-Diss. Berlin. 1895. — 53) Eix, Ueber einen Fall von doppeltem Uteruscarc. In.-Diss. Würzburg. 1894. — 54) Erbse, Ueber die Entwickl. sec. Krebse durch Implantation. In.-Diss. Halle. 1884. — 55) Fenwick, „Contact“ carcinoma of the urinary bladder. Transact. of the pathol. soc. of London. 1888. Bd. 39. — 56) Fischer, Zur Entstehung sec. Scheidenkrebse bei prim. Gebärmutterkrebs. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. — 57) Hofmeier, Zur Anat. u. Ther. des Carc. corp. uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. — 58) Jakobs, Ein Fall von vaginaler und vulvarer Implant. eines Adenocarc. colli uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 8. — 59) Kaltenbach, Erfahrungen über Totalexstirp. des Uterus. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — 60) Kauffmann, Virch. Arch. Bd. 75. — 61) Kraske, Ueber die Entstehung sec. Krebsgeschwülste durch Impfung. Centralbl. f. Chir. 1884. — 62) Lebensbaum, Krebs der Vagina als Impfmetastase bei Corp. Carc. Centralbl. f. Gyn. 1893. — 63) Olshausen, Ueber Exstirpation der Vagina. Centralbl. f. Gyn. 1895. — 64) Peiser, Anat. und klin. Untersuchungen über den Lymphapparat des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39. — 65) Pfannenstiel, Beitrag zur path. Anat. und Histogenese des Uteruskrebses etc. Centralbl. f. Gyn. 17. 1893. — 66) Schimmelbusch, Ueber multiples Auftreten primärer Carcinome. Arch. f. klin. Chir. 1888. — 67) Sellheim, Ueber die Verbreitungsweise des Carc. in den weibl. Sexualorganen durch Einimpfung etc. In.-Diss. Freiburg. 1895. — 68) Sippel, Ueberimpfung des Carc. auf gesunde Körperteile des Erkrankten. Centralbl. f. Gyn. 1894. — 69) Thorn, Zur Infektiosität des Carcinoms. Centralbl. f. Gyn. 1894. — 70) Tross, Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit des Carcinoms. In.-Diss. Heidelberg. 1887. — 71) Winter, Ueber Recidive des Uteruskrebses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893.

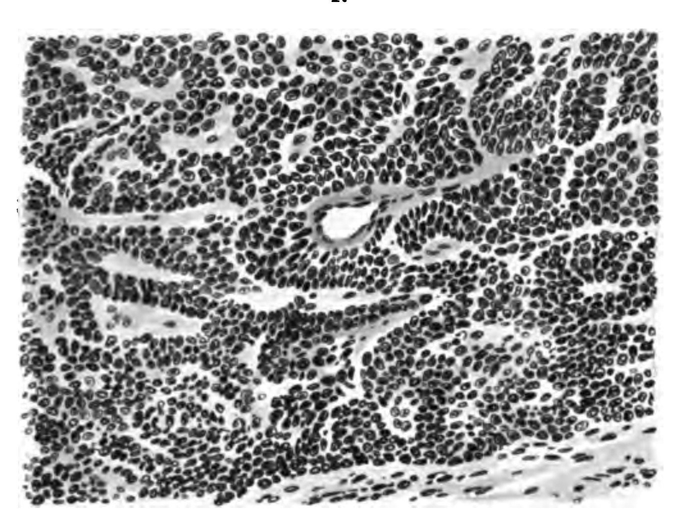
72) Dorendorf, Ueber die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der Lippe. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XVII. 1900. — 73) Erbslöh, Ueber osteoplastische Carcinome. Virch. Arch. Bd. 163. 1901. — 74) Goldmann, Anatom. Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Diese Beiträge. 1897. — 75) Honsell, Ueber maligne Tumoren. Diese Beiträge Bd. 14. 1895. — 76) König, Lehrbuch der spec. Chir. 7. A. 1900. S. 408. — 77) Poirier, Traité d'Anatomie. Sur les origines histologiques des lymphatiques de l'amygdale. t. IVa. — 78) Ders., Traité d'Anatomie. Les lymphatiques. — 79) Rauber, Lehrbuch der Anatomie. — 80) v. Recklinghausen, Ueber osteoplastische Carcinome. Festschrift zu Virchow's 71. Geburtstage. 1891. — 81) Vierdt, Ueber rückläufige Metastase in den Lymphbahnen. Beitr. zur path. Anat. Bd. 18.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII.

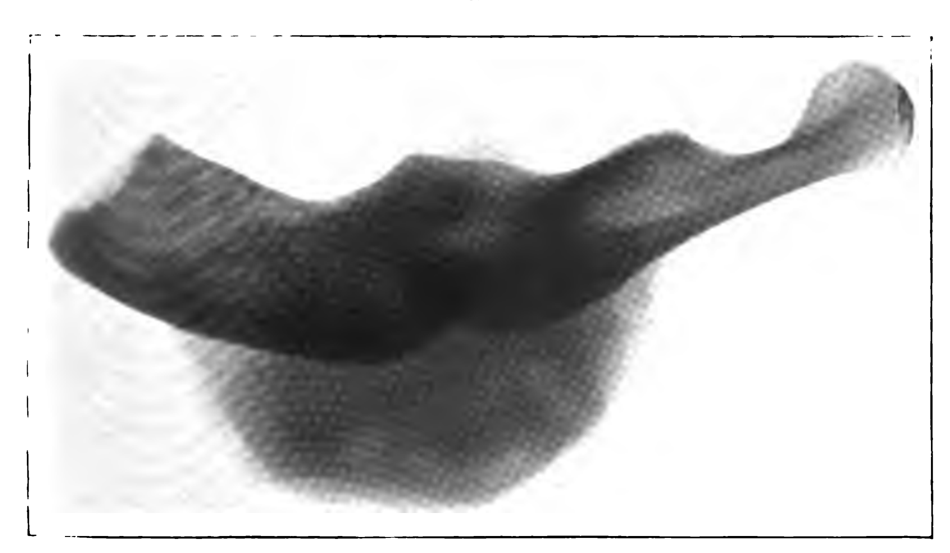
Fig. 1. Tumorgewebe aus dem Unterkieferkanal. Vgl. S. 268. Der hier dargestellte Schnitt entspricht einer weniger blutreichen Stelle der Geschwulst. Ein spärliches Stroma zerteilt die dichte Zellenmasse in Stränge und Nester, wodurch der Tumor als Carcinom charakterisiert ist. Auch Form und Anordnung der einzelnen Zellen lässt das Bild erkennen: hohe Zellen in Reihen an der Aussenseite der Stränge, flachere Typen je weiter nach innen.

Fig. 2. Röntgenbild der exarticulierten Unterkieferhälfte. Vgl. S. 268. Es zeigt das gegenseitige Verhalten von Tumor und Knochen. Der Knochen ist keineswegs durch Tumorgewebe substituiert, sondern bewahrt seine Selbständigkeit: In ganzer Ausdehnung sind innerhalb des ihn umgebenden Tumorschattens die intakten Umrisse des Kieferknochens deutlich erkennbar.

1.



2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

X.

AUS DER

TÜBINGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. BRUNS.

Ueber die Glykogenreaktion des Blutes und ihre Verwertbarkeit bei chirurgischen Affektionen.

Von

Dr. **Reich**,
Assistent der Klinik.

Unsere Kenntnis von einer im Blut vorkommenden, auf Jod charakteristisch reagierenden Substanz liegt nicht sehr weit zurück. Nachdem Claude Bernard und Hensen das Glykogen in der Leber entdeckt hatten, gelang Hoppe-Seyler 1874 der Nachweis von Glykogen im entzündeten Auge, und veranlasste ihn zu der Annahme, dass die glykogenhaltigen Zellen aus dem Blut stammen. Verschiedene Forscher kamen sodann bei der Untersuchung von Eiter und Blut zu negativen Resultaten, bis Salomon 1877 das Vorkommen von Glykogen zunächst in Eiter, dann auch im Blut konstatierte. Dieser Untersucher kam zu der Ansicht, dass das Glykogen ein häufiger, vielleicht normaler Bestandteil des Blutes sei und seinen ursprünglichen Sitz vermutlich in den Leukocyten habe.

Im Jahr 1873 war es Ehrlich, der als erster durch eine mikrochemische Reaktion das Vorkommen einer auf Jod reagierenden Substanz, die er als Glykogen ansprach, im menschlichen Blut nachwies. Alle späteren Untersuchungen sind mehr oder weniger auf der von ihm begründeten Untersuchungsmethode aufgebaut wie aus den weiteren Ausführungen hervorgehen wird.

Zweck der vorliegenden Arbeit sollte es nun sein, über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Jodophilie im Blute unter Zugrundlegung allgemeiner Gesichtspunkte zusammenfassend zu berichten, hauptsächlich aber die praktisch-klinische Bedeutung dieser Reaktion, wie sie ihr neuerdings zugesprochen wurde, kritisch zu beleuchten. Es geschieht das auf Grund von 470 Untersuchungen an chirurgischen Kranken, welche ich auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Dr. v. Bruns ausgeführt habe.

Technik.

Der mikrochemische Nachweis von jodophiler Substanz im Blut war bislang an deren Löslichkeit in Wasser gescheitert. Ehrlich gebührt das Verdienst eine Jodlösung angegeben zu haben, die ohne die Substanz zu lösen die typische Jodreaktion ermöglicht.

Nach der ursprünglich von Ehrlich angegebenen Methode fängt man einen Tropfen des zu untersuchenden Blutes auf einem sorgfältig gereinigten Deckgläschen auf, bedeckt dasselbe mit einem zweiten und zieht dieses ohne Druck wieder weg. Auf diese Weise werden beide mit einer feinen Blutschicht überzogen. Nachdem die Präparate lufttrocken geworden, bringt man sie auf einen mit zwei Tropfen einer Jodgummilösung beschickten Objektträger. Die Formel der ursprünglichen Ehrlich'schen Lösung lautet:

Jodi puri	1.0
Kali jodati	3.0
Aq. dest. ad	100.0

Gummi arab. q. s. ad. consist. syrup.

An dieser Stelle möchte ich bemerken, dass Katsurada nach den Vorschriften Barfurth's eine Jodglycerinlösung zu seinen Untersuchungen benützte, die ihm gute Resultate lieferte und die nach folgendem Rezept bereitet war:

Jodi puri	1.0
Kali jodati	1.5
Aq. dest.	100.0
Glycerin	100.0

Als Verbesserung seiner Methode gab Ehrlich an, die lufttrockenen Blutpräparate in ein geschlossenes, mit Jodkristallen beschicktes Gefäss zu verbringen; es wirken dann die sich entwickelnden Joddämpfe auf die jodophile Substanz ein. Die Expositionsdauer richtet sich im wesentlichen nach der Koncentration der Joddämpfe in dem Gefäss.

Eine weitere Modifikation schuf Livierato, indem er auf die sorgfältig gereinigte Fingerkuppe einen Tropfen Jodgummilösung brachte, durch diesen hindurch einen Einstich machte, so dass das austretende Blut sofort mit der Lösung sich mischte. Dieses Gemisch benutzte er sodann zur Untersuchung.

Hofbauer wich von der Ehrlich'schen Untersuchungsmethode nur insofern ab, als er die Jodgummilösung nach einiger Zeit mit Fliesspapier wieder absaugte.

Eine wesentliche Abweichung von den bisher beschriebenen Methoden führte Zollikofer ein, indem er die Methode der feuchten Färbung zur Anwendung brachte. Nach ihm setzt man die soeben gewonnenen Blutpräparate sofort, bevor sie an der Luft zu trocknen beginnen, einer Jodatmosphäre aus in einem wohlverschlossenen Gefässe.

Von den angeführten Methoden habe ich drei auf ihre Wertigkeit untersucht. In mehr als 200 Krankheitsfällen je mit vielfachen Untersuchungen bin ich den ursprünglichen Angaben Ehrlich's gefolgt. Diese Methode ist leicht zu handhaben, das damit erzielte Resultat ist für klinische Zwecke hinreichend genau und besitzt den Vorzug, dass die Präparate längere Zeit haltbar sind. Ein bisher nirgends erwähnter Mangel derselben besteht darin, dass die Lösung nach längerer Zeit, selbst wenn die Flasche nach dem Gebrauch regelmässig gut verschlossen wird, an Reaktionskraft entschieden abnimmt, wovon ich mich durch Vergleichung von Präparaten, bei denen alte und neu bereitete Lösung zur Anwendung kam, überzeugte. Die gleichmässig gelbe Jodgummischieht, in der die Blutkörperchen eingebettet sind, setzt ausserdem die Helligkeit des mikroskopischen Präparats herunter und erschwert in etwas die Beurteilung der Intensität der Reaktion durch das Fehlen eines ausgesprochenen Kontrastes, der bei Farbenreaktion doch sehr wertvoll ist.

Letzterem Nachteil suchte offenbar Hofbauer abzuhelfen, indem er die überschüssige Jodlösung wieder entfernte. Inwieweit die Methode durch diese Massnahme verbessert wird, vermag ich aus eigener Erfahrung nicht zu beurteilen. Später wandte ich die modifizierte Ehrlich'sche Methode in vielen Fällen an, und fand, dass sie der älteren gegenüber eine Verbesserung bedeutet, indem sie deren Nachteile vermeidet, doch erfordert ihre Anwendung etwas längere Zeit als erstere.

Die Zollikofer'sche Methode der feuchten Färbung, oder

wie Wolff ihren Namen zu ändern vorschlug, vitalen Fixation, bedeutet einen wesentlichen Fortschritt, insofern als sie die Reaktion in schärfster Weise wiedergiebt und die Lagerungs- und Formverhältnisse der jodophilen Substanz in einem dem vitalen ähnlichsten Zustande zu fixieren ermöglicht.

Eine Schattenseite aller Joddampfmethoden besteht in der geringen Haltbarkeit der Präparate, wie nachher dargelegt werden wird.

Die Methode Livierato's, die anscheinend nur wenig mehr Anwendung findet, stellt eine Kombination des Princips der feuchten Färbung mit der alten Ehrlich'schen Methode dar. Ihr Erfinder erhielt damit gute Resultate, während Zollikofer die damit hergestellten Präparate als unbrauchbar bezeichnet. Da mir keine persönlichen Erfahrungen über diese Methode zu Gebote stehen, muss ich das Urteil über ihre Brauchbarkeit offen lassen. Jedenfalls sind die Methoden trockener Färbung für eine allgemeinere Anwendung zu speciell klinischen Zwecken geeigneter, als die sehr vergängliche feuchte Färbung, da das trockene Blutpräparat nicht sofort mit Jod behandelt zu werden braucht, und die Untersuchung auch einige Tage aufgeschoben werden kann.

Mikroskopisches Bild.

Was das mikroskopische Bild betrifft, unter welchem mit Jod behandelte Blutpräparate sich dem Auge darbieten, so konstatierte Ehrlich, dass die roten Blutkörperchen eine gelbe, die nicht glykogenhaltigen weissen Blutzellen gar keine oder eine gelbe Farbe annehmen, während alle glykogenhaltigen Teile, sei es, dass das Glykogen sich extra- oder intracellulär findet, durch einen schönen, mahagonibraunen Farbton ausgezeichnet sind. Damit ist zugleich die wichtige Trennung in extracellulär und intracelluläre Reaktion ausgesprochen, welche auch im folgenden stets durchgeführt ist.

Bezüglich der intracellulären Reaktion kann ich auf Grund meiner Untersuchungen folgende Beschreibung geben: Der Kern der Leukocyten bleibt stets frei von der Reaktion und hebt sich deutlich vom Protoplasma ab. Letzteres zeigt enweder eine leicht braunrötliche diffuse Färbung oder sieht oft aus, als wäre es mit allerkleinsten Körnchen wie bestäubt, oder es enthält an Grösse und Zahl äusserst variable Körnchen, die in der Lagerung häufig die Peripherie der Zelle bevorzugen, oder in manchen Fällen grössere braune Schollen. Beim stärksten Grad von

intracellulärer Reaktion, den ich an einem Jodgummipräparat beobachtete, war fast das ganze Protoplasma von grösseren zum Teil confluierten tiefbraunen Körnern erfüllt, aber auch dabei war die Zellstruktur durchaus deutlich und scharf markiert.

Aehnlich beschreibt u. a. auch Kaminer die Reaktion, indem er folgende Stadien der Einteilung zu Grunde legte:

1. Stadium der diffusen Färbung: Von dem ins bräunliche spielenden diffus gefärbten Leukocytenprotoplasma hebt sich der Kern ungefärbt ab.

2. Stadium der cirkumscripten Körnelung: Man sieht im Leukocytenplasma einzelne oder mehrere intensiv rotbraun gefärbte Körnchen, die in der Nähe der Peripherie liegen, zuweilen den Leukocytenrand überragend.

3. Stadium der völligen Metamorphose: Das Protoplasma ist in grobkörnige, intensiv gefärbte Massen umgewandelt.

Das dritte Stadium Kaminer's konnte Zollikofer im Blut gar nie, im Eiter selten, ich nur 2mal im Blut beobachten.

Ein von dieser, von den meisten Untersuchern acceptierten Darstellung etwas verschiedenes mikroskopisches Bild zeichnen in gleicher Weise Goldberger und Weiss, sowie Katsurada. Erstere behaupten, dass unter bestimmten Verhältnissen (nämlich bei Heilung begriffenen Abscessen und chronischen Eiterungen) grosse, wie gequollen aussehende mehrkörnige Leukocyten zu sehen sind, deren Zellleib, mitunter auch Kern, glasig wasserhell erscheint, und nur an der Peripherie blassbraune, von ungefärbten Zellinnern scharf abgesetzte, gleichfalls glasig homogene Körner oder einen ebensolchen Ring oder Halbring, oft mit zackigen Vorsprüngen in das Zellinnere enthalten.

Nach Katsurada ist überhaupt das Glykogen häufig in segmentartigen, sichelförmigen glänzenden hyalinen Massen abgelagert in der Peripherie des Zellprotoplasmas. Das Auftreten der intracellulären Reaktion unter dem eben beschriebenen Bild wird meines Wissens sonst in keiner Arbeit erwähnt. Ich habe nun gleichfalls derartige Bilder mitunter, aber ausnahmsweise, beobachtet, solange ich die Ehrlich'sche Jodgummilösung anwandte. Es waren glasig aussehende Zellen mit Verlust der Kern- und Protoplasmastruktur, welche homogene Randringe und Halbmonde, auch mehr oder weniger vom Zellleib abgeschnürte Protuberanzen von oft auffallend hellrötlicher Farbe präsentierten. Derartige Zellfiguren sah ich bei Anwendung der modifizierten Ehrlich'schen

und Zollikofer'schen Methode nicht wieder. Daraus schliesse ich, dass diese Formen artificiell und hauptsächlich durch die angewandten Reaktivlösungen, vielleicht auch andere Fehlerquellen bedingt sind und sich durch bessere Methoden vermeiden lassen.

Der Behauptung von Goldberger und Weiss, dass die letztbeschriebene Reaktionsform für gewisse Zustände charakteristisch sei, kann ich durchaus nicht beipflichten. Vielmehr bin ich der Ueberzeugung, dass die intracelluläre Jodreaktion stets in einer der von Kaminer, mir u. a. geschilderten Formen in Erscheinung tritt, vollständig unabhängig von der Art, Dauer und Intensität der das Auftreten der Reaktion bedingenden Ursache.

Das im Vorstehenden geschilderte Bild der intracellulären Jodreaktion ist sozusagen ein Durchschnittsbild, das sich nach vielen Untersuchungen nach den drei verschiedenen, von mir angewandten Methoden als ein gewisser Typus ergab. Dass durch die einzelnen Methoden gewisse Modifikationen bedingt werden, ist schon a priori wahrscheinlich und kann von mir, wie wohl auch von anderen Untersuchern bestätigt werden. Die Ehrlich'schen Jodgummipräparate zeigen häufig einen diffusen braunrötlichen Farbton des Protoplasmas von verschiedener Intensität, während die Zollikofer'schen ebenso wie Joddampf-Präparate die ersten 10 bis 15 Minuten nach ihrer Bereitung stets eine ganz distinkte Körnelung aufweisen, die aber nach einiger Zeit undeutlicher und krümlig wird und einer mehr diffusen Färbung Platz macht, die innerhalb 1—3 Tagen in vollständiges Erblassen des Präparates übergeht. Diese unliebsame Beobachtung, die den Wert der genannten Methoden herabsetzt, dürfte sich durch Löslichkeit der jodophilen Substanz in der Laevuloselösung erklären.

Die Qualität der Farbe der Reaktion ist durch die Bezeichnung Mahagonibraun mit verschiedenen Helligkeitsabstufungen gut gekennzeichnet. Doch hatte ich deutlich rote und oft ausgesprochen violette Nuancen dieser Farbe zu beobachten Gelegenheit, ohne eine Erklärung für die verschiedenen Farbennuancen (etwa Methode etc.) geben zu können.

Träger der intracellulären Jodreaktion sind nach den übereinstimmenden Angaben sämtlicher Untersucher in erster Linie die polynukleären neutrophilen Leukocyten, also dieselben, deren Vermehrung die die Jodophilie des Blutes häufig begleitende entzündliche Leukocytose ausmacht. Eingehende Untersuchungen, welche speciell die Morphologie der einzelnen jodophilen Zellen betreffen, sind meines

Wissens nur von Zollikofer gemacht worden, wenngleich vereinzelte Notizen hierüber sich auch bei Ehrlich, Goldberger, Gabritschewsky, Sorochowitsch und andern Autoren finden.

Zollikofer berichtet, dass die polynukleären neutrophilen Leukocyten nicht die einzigen Träger der Jodreaktion sind, sondern dass auch häufig Lymphocyten, mitunter Mastzellen und ausnahmsweise die grossen monukleären und eosinophile Zellen Affinität zu Jod aufweisen.

Die zweite zu beobachtende Form, in welcher die jodempfindliche Substanz im Blut in Erscheinung tritt, ist die extracelluläre. Man sieht ausserhalb der Blutzellen sich bräunlich oder braunviolett tingierende Körperchen, deren Grösse von winzigen Körnchen bis groben hyalinen Schollen schwankt. Dieselben sind vollständig strukturlos.

Von wesentlicher Bedeutung für die Beurteilung des Vorkommens der Jodreaktion bei pathologischen Zuständen ist die Beantwortung der Frage nach dem Verhalten des normalen Blutes gegenüber Jod. Das Zustandekommen einer nachweisbar positiven Jodreaktion innerhalb von Leukocyten im normalen Blut wird von Ehrlich verneint. Doch nimmt er das Vorkommen minimaler, durch die mikrochemische Farbenreaktion nicht nachweisbarer Glykogenmengen innerhalb der Leukocyten an.

Gabritschewsky konnte in normalen Leukocyten höchstens minimale Spuren von Glykogen nachweisen und glaubt, dass die kleine Quantität in den Leukocyten ganz gleichmässig verteilt von den Reaktivlösungen nicht gefunden werden kann.

Czerny fand im normalen Blut niemals positive intracelluläre Jodreaktion, und auch Goldberger und Weiss bemerkten nichts von einer solchen.

Kaminer, Schmidt und Katsurada vermochten meist keine oder höchstens ganz minimal ausgesprochene Reaktion zu konstatieren im Blut normaler Menschen und verschiedener Tierspecies, Sorochowitsch und Wolff beobachteten mitunter positive Jodreaktion, aber auch nur in ganz vereinzelten Zellen und in ganz geringer Intensität.

Meine Untersuchungen von normalem Blut ergaben fast ein durchweg negatives Verhalten der Leukocyten gegenüber Jod, nur in sehr vereinzelten Fällen liessen eine etwas dunklere, leicht bräunliche Farbennuance, die sich auf das ganze Protoplasma diffus bezog, oder vereinzelte braune Körnchen einen minimalen Gehalt

an jodophiler Substanz in dem einen oder andern Leukocyten erkennen.

Alle diese Angaben beziehen sich auf Untersuchungen nach Methoden trockener Färbung. Wesentlich andere Resultate erhielt dagegen Zollikofer mit der von ihm eingeführten Methode der feuchten Färbung. Mit dieser fand er, dass das schwach oder gar nicht gefärbte Protoplasma von einer grossen Anzahl intensiv brauner kleiner Körnchen durchsetzt ist. Diese Reaktion soll alle neutrophilen polynukleären Zellen eines jeden, auch normalen Blutes betreffen.

Ich habe bei 10 vollkommen gesunden Menschen, und wiederholt nach Ablauf der positiven Reaktion Blutpräparate nach der Zollikofer'schen Methode und Kontrollpräparate mit Jodgummilösung und trockener Joddampffärbung angefertigt, konnte aber in keinem Fall das von Zollikofer beschriebene mikroskopische Bild sehen, trotzdem ich genau nach dessen Methode verfuhr. Einen Fehler in meiner Technik halte ich für ausgeschlossen und kann mir daher die Differenz der Resultate nicht erklären. Wolff erhielt gleichfalls positive Resultate mit dieser Methode, ob aber in der von Zollikofer geschilderten Weise, erscheint mir zweifelhaft. Andere Untersucher machen hierüber keine näheren Angaben, so dass die Richtigkeit der Zollikofer'schen Ansicht dahingestellt bleiben muss.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich jedenfalls das Eine mit Sicherheit, dass bei Anwendung aller übrigen Methoden in den Leukocyten des normalen Blutes entweder gar keine oder höchstens vereinzelt derartig minimale Mengen von jodophiler Substanz nachweisbar sind, dass diese die Beurteilung pathologischer Verhältnisse und die Glykogentaxation nicht wesentlich stören.

Vorkommen und Entstehung der extracellulären Reaktion.

Während also die meisten Untersucher so gut wie negative Angaben machen über das Vorkommen der intracellulären Reaktion im normalen Blut, besteht fast vollständige Einigkeit über das Auftreten jodophiler Körner auch im Blut des gesunden Menschen.

Ehrlich, der die extracellulären Gebilde zuerst beschrieb, fand sie bei Diabetes und sprach die Anschauung aus, dass die im Protoplasma gebildeten Glykogenkügelchen durch aktive Zellthätigkeit ausgestossen würden, eine Angabe, für die der Beweis noch aussteht. Des Weiteren konstatierte er die extracelluläre Reaktion besonders häufig in Blut, in welchem sogen. Riess'sche Kör-

perchen zahlreich vorhanden sind. Gabritschewsky, der die extracelluläre Reaktion sowohl in normalem als pathologischem Blut regelmässig fand, erklärt ihr Zustandekommen durch Zerfall von Leukocyten. Seiner Meinung nach findet sie sich im normalen Blut spärlich, weil im normalen Leukocyten nur minimale Mengen Glykogen vereinzelt vorkommen, unter pathologischen Verhältnissen oft reichlich, weil zahlreichere Leukocyten mit ausgesprochener intracellulärer Reaktion zerfallen. Auch vermutete er, dass die extracelluläre Reaktion zum Teil sich auf Blutplättchen beziehe. Diesem Autor schliesst sich Livierato vollständig an. Zu durchaus abweichendem Urteil kam Czerny: weder in normalem noch, was besonders auffällig ist, in pathologischem Blut konnte er jemals extracelluläre Reaktion konstatieren. Auch besitzen nach seiner Ansicht die Blutplättchen völlige Indifferenz gegen Jod.

Nach Goldberger und Weiss entspricht dem normalen Leukocytenzerfall das Vorkommen normaler Mengen extracellulärer Gebilde, dem vermehrten Untergang von Leukocyten bei verschiedenen pathologischen Processen eine Vermehrung des extracellulären Glykogens auch bei sonst gleichbleibendem Gesamt-Glykogen-Gehalt des Blutes. Darnach hat also eine Vermehrung der extracellulären Reaktion nicht notwendig eine das Normale überschreitende intracelluläre zur Voraussestzung, sondern es genügt ein gesteigerter Leukocytenzerfall als solcher zur Erzeugung extracellulärer Reaktion.

Zollikofer fand, wie Livierato, häufig eine Vermehrung der extracellulären Reaktion gleichzeitig mit Hyperleukocytose, ohne jedoch die Reaktion als Funktion der Leukocytose aufzufassen, da er sie auch bei Diabetes konstatieren konnte, wo kein Leukocytenzerfall nachweisbar ist; andererseits konnte er bei Krisen mit rapidem Leukocytenabfall keine Zunahme der extracellulären Gebilde feststellen, was aber auch nicht notwendig zu erwarten ist, da ein rascher Leukocytenzerfall als Ursache des Abfalls der Leukocytenzahl nicht erwiesen ist, wie Zollikofer supponiert. Im übrigen hält er wie Locke die jodophilen extracellulären Gebilde für identisch mit Blutplättchen, und zwar vor allem wegen der morphologischen Aehnlichkeit mit diesen in Bezug auf Grösse, Form und Lagerung.

Letzterer Ansicht Zollikofer's pflichtet Kaminer für einen Teil der extracellulären Gebilde bei, einen andern Teil aber erklärt er als Artefakt, indem bei gleichzeitig bestehender intracellulärer Reaktion Glykogentröpfchen passiv durch Druck auf das

Präparat, nicht durch aktive Zellthätigkeit, aus den Leukocyten austreten.

Sorochowitsch fand „richtiges“ extracelluläres Glykogen nur im Eiter, im Blut nur in 2 klinischen Fällen von Sepsis und Eklampsie. Er glaubt, dass durch die Koncentration der Jodlösung bis zur Syrupdicke tröpfchenförmige Niederschläge der Lösung entständen, die positive Reaktion vortäuschten. Derartige Niederschläge habe ich wenigstens nie beobachtet, ausserdem könnten sie nicht die typische Farbe der jodophilen Substanz, sondern eben die der Lösung besitzen. Ferner behauptet er, dass die meisten als extracelluläres Glykogen bezeichneten Gebilde Verunreinigungen, Blutplättchen, Körnchen von Leukocyten etc. sind, die nicht die typische mahagonibraune Farbe zeigen. Wenn man von den Blutplättchen absieht, ist denn doch bei Beherrschung der Untersuchungsmethode nach meiner Ansicht eine Verwechselung derartiger Gebilde mit extracellulärer Reaktion nicht wohl möglich, vielmehr dürfte deren Unterscheidung nicht schwer fallen.

Wolff endlich sah nie eine extracelluläre Jodreaktion.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen kann ich folgendes sagen: Extracelluläre, jodempfindliche Körnchen kommen auch bei tadellosen Präparaten in normalem Blute vor, allerdings in geringer, im übrigen sehr wechselnder Menge. Unter pathologischen Verhältnissen, zuweilen bei gleichzeitig bestehender Hyperleukocytose und intercellulärer Reaktion, trifft man häufig eine Vermehrung der extracellulären Reaktion. Doch konnte ich keine gesetzmässigen Beziehungen der Menge der extracellulären jodophilen Substanz weder zur absoluten Zahl der Leukocyten noch zur Intensität der intracellulären Reaktion feststellen. Der Grund hiezu liegt meines Erachtens in der Entstehung der extracellulären Reaktion. Ich schliesse mich der Auffassung derer an, welche das Auftreten extracellulärer Gebilde durch Leukocytenzerfall erklären. Denn einerseits ist die Ehrlich'sche Entstehungs-Hypothese unerwiesen, andererseits findet man die extracellulären jodophilen Körnchen hauptsächlich in den deutlich sichtbaren Zerfallsmassen von Leukocyten und kann durch Kombination geeigneter Zellbilder den Austritt jodophiler Körnchen aus zerfallenden Leukocyten oft geradezu verfolgen. Da normalerweise minimale, diffus verteilte, mikrochemisch nicht mehr nachweisbare Mengen innerhalb der Leukocyten vorhanden oder aus ihnen abspaltbar sind, so macht diese Annahme auch das Vorkommen der extracellulären Reaktion ohne gleichzeitig nachweisbare

intracelluläre verständlich. Eine erhebliche Zunahme unter derartigen Verhältnissen habe ich jedoch nie beobachtet.

Die weitere Frage, ob die extracellulären Gebilde schon innerhalb der Gefässe präformiert sind oder erst im extravasierten Blute entstehen, dürfte für den weitaus grössten Teil dieser Gebilde dahin zu beantworten sein, dass sie als Artefakt aufzufassen sind. Denn einmal kommen sie hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, innerhalb von Zerfallsmassen vor, die sicher keine vitale Erscheinung sind, und weiterhin besitzt die jodophile Substanz eine grosse Löslichkeit im Blutserum. Selbst wenn man die Existenz eines amylolytischen Ferments (Loeper) im Blute, welches eine Anhäufung von Glykogen verhindert, ablehnen sollte, so sprechen für meine Ansicht sehr die Versuche von Zollikofer, denen dieser keine weitere Deutung gab. Er fand nämlich, dass Blut, das unmittelbar nach der Entnahme negative Reaktion gab, nach kurzem Stehenlassen positive extra- und intracelluläre Reaktion aufweist, die nach spätestens 12 Stunden wieder vollständig verschwunden ist. Auch konnte ich die Beobachtung Kaminer's bestätigen, dass man durch Druck auf das Präparat ohne Weiteres die extracelluläre Reaktion wesentlich vermehren kann. Gabritschewsky und hernach Zollikofer und Kaminer sprachen die Vermutung aus, dass wenigstens ein Teil der extracellulären Reaktion durch Blutplättchen bedingt sei, einen definitiven Beweis konnten sie aber hiefür nicht erbringen. In der Morphologie der extracellulären Gebilde konnte ich keinen Anhaltspunkt für deren Idendität mit Blutplättchen erblicken, möchte aber trotzdem die Möglichkeit einer solchen nicht in Abrede stellen, wenigstens für einen geringeren Teil der extracellulären Reaktion, zumal, da nicht ausgeschlossen ist, dass die Blutplättchen gleichfalls Zerfallskörperchen von Leukocyten darstellen.

Bei der arteficiellen Entstehung des grössten Teils der extracellulären Gebilde und bei der Inconstanz derselben im Vorkommen und in ihrer Beziehung zur intracellulären Reaktion kommt der extracellulären Reaktion gegenüber der intracellulären eine durchaus untergeordnete Bedeutung zu.

Im Folgenden ist auch hauptsächlich die intracelluläre Jodreaktion der Leukocyten berücksichtigt.

Pathogenese.

Von grösstem theoretischem Interesse ist die Pathogenese der jodophilen Substanz im Blute.

Der Entdecker der Jodreaktion im Blute, Ehrlich, fand diese zuerst bei Diabetes und in diesem Zusammenhang sprach er die Substanz als Glykogen an und etablierte Beziehungen der Jodophilie im Blute mit glykosurischen Zuständen. Diese Auffassung suchte Gabritschewsky durch eine Reihe von Versuchen zu stützen. Zunächst konstatierte er, dass die Darreichung selbst grosser Mengen von Kohlehydraten, speciell von Traubenzucker, per os ohne Einfluss blieb auf die Genese der Jodophilie, während die Einführung von Kohlehydraten in die Bauchhöhle und die Injektion von Traubenzucker direkt ins Blut stets intensive Reaktion erzeugte. Ferner erzielte er durch experimentellen Diabetes nach Pankreasexstirpation stark positive Reaktion, während der Phloridzindiabetes negative Resultate ergab, was sich nach seiner Ansicht durch die Feststellung Mehrings, dass bei Phloridzindiabetes der Blutzucker nicht vermehrt ist, ungezwungen erklärt. Auf Grund dieser Experimente kommt er zum Schluss, dass die Leukocyten die Fähigkeit besitzen, Zucker leicht aufzunehmen und rasch in Glykogen umzuwandeln, und dass weiterhin direkte Beziehungen zwischen der Reaktion und dem Zuckergehalt des Blutes bestehen.

Weitere Versuche in dieser Richtung stammen von Zollikofer, der fand, dass er sehr erhebliche Mengen (im Vergleich zum Körpergewicht) von Traubenzucker und (chemisch dargestelltem) Glykogen bedarf, um durch intraperitoneale oder subkutane Injektionen positive Reaktion hervorzurufen. Der späte Eintritt der Reaktion bei diesen Experimenten lässt ihn vermuten, dass die Leukocyten nicht durch direkte Aufnahme von Zucker jodempfindlich werden, sondern dass die Reaktion durch eine lokale Entzündung bedingt sei. Nachdem er ferner eine Zunahme der intracellulären Reaktion am extravasierten Blut unter bestimmten Verhältnissen konstatiert hatte, verursachte Zusatz von Zucker oder Glykogenlösung zu extravasiertem Blut unter sonst gleichen Bedingungen eher eine Hemmung und Schwächung des geschilderten Phänomens.

Kaminer konnte weder durch experimentelle Verarmung der Leber an Glykogen durch Coffeindarreichung noch durch alimentäre Glykosurie positive Reaktion erhalten.

Nach den mitgeteilten Untersuchungsergebnissen erscheint es sehr zweifelhaft, dass die Resorption von Zucker als solchem aus dem Blut durch die Leukocyten, event. nach vorausgegangener Um-

wandlung, die intracelluläre Jodreaktion im Blute bedinge. Bei den diesbezüglichen positiven Versuchen müssen andere Faktoren, vielleicht Entzündung und Infektion, mitgewirkt haben. Ich gelange daher mit Kaminer zu dem Schluss, dass der Versuch, Beziehungen zwischen dem Auftreten der Jodreaktion im Blute und glykämischen bezw. glykosurischen Zuständen aufzustellen, ein illusorischer ist, und die klinisch nachgewiesene Jodophilie bei Diabetes auf andere, noch nicht ermittelte Ursachen zurückzuführen ist.

Als wichtigste Aetiologie der Jodreaktion im Blute wird übereinstimmend von allen Autoren Entzündung und Eiterung genannt. Es kommen daher für die Pathogenese der jodophilen Substanz bei diesen Zuständen zwei Faktoren in Betracht: die Entzündungsprodukte und die Erreger der Entzündung. (Ich habe diese Reihenfolge der ätiologischen Möglichkeiten gewählt, weil sie zugleich der Chronologie der Erforschung entspricht.)

Bei den meisten Entzündungen kommt es zur Bildung eines Exsudats, oder bei höheren Graden, von Eiter. Beide enthalten reichlich Eiweissstoffe. Vom Eiter speciell wies Hofmeister nach, dass er peptonhaltig sei. Da nun die Eiterkörperchen, meist sogar viel intensiver als die Leukocyten im Blut, die Jodreaktion aufweisen, so vermutete darnach Gabritschewsky, dass Pepton Ursache der Jodreaktion im Blute und Eiter sein könnte. Zur Begründung seiner Ansicht injicierte er intravenös und intraperitoneal Peptonlösungen und fand, dass regelmässig starke Glykogenreaktion auftrat. Er folgerte daraus, dass die Leukocyten des Blutes die Fähigkeit besitzen, ebenso leicht wie Zucker auch Pepton aufzunehmen und schnell in Glykogen umzuwandeln.

Auch Livierato kommt auf Grund seiner klinischen und experimentellen Untersuchungen zu der Anschauung, dass die leicht peptonisierbaren Entzündungs-Exsudate das Material bilden, welches besonders von den neugebildeten Leukocyten aufgenommen und in Glykogen umgewandelt würde, zumal da beim Fehlen solcher Exsudate auch die Reaktion ausbleibe.

Aus der Beobachtung von Goldberger und Weiss, dass die Jodreaktion erst einsetzt, wenn es zur Disgregation des entzündlich infiltrierten Gewebes kommt, dagegen fehlt, wenn der eitrige Zerfall des Infiltrats ausbleibt, wäre gleichfalls zu schliessen, dass es nicht die Bakterien, sondern Produkte der eitrigen Gewebseinschmelzung sind, welche die Reaktion hervorrufen. Kaminer erhielt durch Injektion steriler Peptonlösungen bei seinen Versuchstieren keine

positive Reaktion, wohl aber bei Benützung nicht sterilen Peptons, wobei die Tiere an jauchiger Peritonitis zu Grunde gingen.

Im Gegensatz hiezu erzielte Sorochowitsch auch durch sterile Peptonlösungen ein positives Resultat.

Ausser den Entzündungsprodukten sind es sodann die Bakterien und deren Toxine, die ein interessantes ätiologisches Moment für das Auftreten der Jodreaktion bilden. Dass bakterielle Eiterungen Jodophilie erzeugen, ist schon längere Zeit bekannt. Allein die näheren Beziehungen der Bakterien und Bakterien-Toxine zu der Jodreaktion erforscht und begründet zu haben, ist ein Verdienst Kaminer's. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass wenigstens bei Kaninchen die Glykogenreaktion der Leukocyten erzeugt wird durch die Gifte des Streptococcus, Staphylococcus, Bacillus pyocyaneus, Diphtheriebacillus, Milzbrandbacillus, Friedländer'schen Bacillus, Pneumococcus, Typhusbacillus, Bact. coli, die toxinähnlichen Albumine: Ricin und Aprin und durch Diphtherietoxoid.

Rotz- und Tuberkelbacillen riefen erst sehr spät und bei Generalisation der entsprechenden Eruptionen positive Reaktion hervor.

Der negative Ausfall ist hervorzuheben bei Versuchen mit Tetanustoxin, Bacillus der Hühnercholera und Bacillus prodigiosus.

Weiterhin konnte Kaminer zeigen, dass es zum Zustandekommen der Reaktion nicht eines lokalen Processes bedarf, sondern dass die Anwesenheit von gewissen Bakterien und deren Toxinen im Blut ein vollständig ausreichender Grund ist, um Jodophilie auftreten zu lassen: einmal konnte er nach Bakterien-Injektionen die Reaktion nachweisen, ohne oder bevor es zu einem lokalen Process kam, sodann vermochten auch sterile Filtrate von Kulturen positive Reaktion zu erzeugen.

Diese Ergebnisse von Kaminer konnten Sorochowitsch und Wolff im allgemeinen vollkommen bestätigen, wenn gleich sie zu einigen unwesentlichen Abweichungen kamen, die durch Beschaffenheit der Kulturen, Tierspecies, Untersuchungsmethode etc. bedingt sind.

Diese Ergebnisse sind zwar aus Tierversuchen gewonnen, doch stimmen sie im allgemeinen auch mit den klinischen Erfahrungen am Menschen überein.

Was endlich die sterilen Eiterungen betrifft, deren Beziehung zur Jodreaktion gleichfalls Gegenstand mehrfacher experimenteller Untersuchungen war, so erhielt Czerny durch subkutane Terpentinöl-Injektionen vom dritten Tage ab positive Reak-

tion, ähnlich Sorochowitsch. Die Injektion von Aleuronatlösung in die Pleura ergab Kaminer ein negatives Resultat, während Versuche mit Arg. nitr., Senföl, Terpentinöl, Crotonöl bewiesen, dass diese Substanzen auch ohne Sekundärinfektion und ausgesprochene Abscedierung Jodreaktionen erzeugen können.

Als drittes pathogenetisches Moment für das Auftreten von Jodreaktion führt sodann Czerny schwere, genügend lange Atmungsstörung an. Bei vorübergehender Respirationsstörung konnte er im Blut der Versuchstiere keine jodempfindlichen Leukocyten nachweisen, wohl aber traf er bei Tieren mit durchschnittenem Vagus oder mit künstlichem Pneumothorax eine bis zum Exitus an Intensität zunehmende Jodreaktion an.

Diese Versuche von Czerny sind insofern nicht einwandsfrei, als nach seinen Angaben der Einfluss von Infektion sich nicht bestimmt ausschliessen lässt. Seine Behauptung, dass auch die klinische Erfahrung im angeführten Sinne laute, kann ich nicht unwidersprochen lassen. Die klinischen Fälle von Goldberger und Weiss erscheinen mir jedenfalls nicht geeignet, diese Ansicht zu stützen, und Sorochowitsch acceptiert erstere Hypothese, ohne sie jedoch genügend zu begründen. Wenn S. Weiss positive Jodreaktion bei Diphtherie auf Respirationsstörung zurückführt, so dürften doch in Mischinfektion, pneumonischen Komplikationen etc. nähergelegene Erklärungen gegeben sein.

Czerny war fernerhin der erste, der die Jodreaktion mit anämischen Zuständen in kausalen Zusammenhang brachte. Er fand bei schwerer, nicht letal endigender akuter Anämie positive Reaktion, wogegen Goldberger und Weiss, Kaminer und Verfasser bei schweren Abort-, Nabelschnur-, Magen- etc. Blutungen diese Angaben nicht bestätigen konnten. Während Sorochowitsch seine Befunde bei primären und sekundären Anämieen selbst als negative bezeichnet, hält Hofbauer den positiven Ausfall der Reaktion bei vielen Anämien aufrecht. Doch sind nach meiner Ansicht seine Resultate nicht beweisend genug um ätiologische Beziehungen zwischen Anämie und Jodophilie zu begründen.

Endlich verdient noch die Beobachtung von Czerny erwähnt zu werden, der bei Versuchstieren nach starker Abkühlung Jodophilie feststellte, und auch deren Auftreten nach Narkosen auf die mit diesen verbundene Abkühlung bezog. Ebenso berichten Goldberger und Weiss über allerdings schwach positiven Ausfall der Jodprobe nach Narkosen und schliessen sich der Deutung

Czerny's an. Diese Aetiologie der Jodreaktion bedarf aber wohl noch weiterer Bestätigung.

Wenn ich meine Resultate über die Pathogenese der Jodreaktion im Blute und speziell in den Leukocyten resümiere, so lässt sich sagen:

1. der ursächliche Zusammenhang der Jodreaktion mit glykämischen Zuständen ist unbewiesen.

2. Die genetischen Beziehungen von Entzündung und Eiterung zur Jodreaktion stehen fest: Entzündungsprodukte, vielleicht Pepton oder ähnliche Eiweisskörper, können möglicherweise für sich die Jodreaktion hervorrufen; sicher vermögen dies gewisse Bakterien und Bakterientoxine; bestimmte andere Stoffe, Terpentin, ätherische Oele etc. scheinen gleichfalls diese Fähigkeit zu besitzen.

3. Die ätiologische Bedeutung von Respirationsstörungen, anämischen Zuständen und Abkühlung für das Zustandekommen der Reaktion ist nicht hinreichend erwiesen.

Ort der Entstehung jodophiler Leukocyten.

Bezüglich des Orts der Entstehung jodophiler Leukocyten liegen keine übereinstimmenden Angaben in der Litteratur vor.

Gabritschewsky nahm an, dass peptonisierbare Eiweissstoffe von lokalen Entzündungsherden aus ins Blut resorbiert und innerhalb des Kreislaufes in den Leukocyten in jodophile Substanz umgewandelt würden.

Dem gegenüber ist Czerny der Meinung, dass die Leukocyten an Ort und Stelle des lokalen Eiterungsprocesses jodempfindlich werden und von dort aus in die Blutbahn gelangen. Als Beweis für diese Auffassung führt er an, dass nach Incision von Abscessen die Jodophilie im Blute verschwinde, im Eiter dagegen bestehen bleibe, und dass es weiterhin erst dann zum Auftritt der Jodophilie im Blute komme, wenn eine eiterige Gewebseinschmelzung sich vollzogen habe.

Für die lokale Entstehung der jodophilen Leukocyten sprechen sich auch Goldberger und Weiss aus, indem sie als weiteren Beweis die klinische Beobachtung heranziehen, dass in allen Fällen, wo der Uebertritt von reaktionsfähigen Zellen ins Blut durch eine pyogenetische, gefässarme Membran behindert oder der Eiter überhaupt sehr zellarm sei, wie z. B. der tuberkulöse, keine oder nur geringe intracelluläre Reaktion sich nachweisen lasse.

Diese Hypothese von der lokalen Entstehung wird widerlegt

durch die Untersuchungen von Ehrlich, Katsurada, Best u. A. an frisch entzündetem Gewebe, wonach die aus der Blutbahn auswandernden Leukocyten sehr rasch jodempfindlich werden, sowie durch die Versuche Kaminer's, der nach Injektion von Bakterien und sterilen Bakterienfiltraten Jodophilie im Blut nachweisen konnte, ohne oder bevor es zu einem lokalen Process kam. Die klinischen Beobachtungen von Goldberger und Weiss dürften dahin zu deuten sein, dass durch derbe Abkapselung von Abscessen der Uebertritt von Bakterien und toxischen Substanzen ins Blut und damit deren Einwirkung auf die Leukocyten erschwert wird.

Kaminer spricht auf Grund seiner Untersuchungen das Knochenmark als Entstehungsort der jodophilen Leukocyten an doch ist schwer einzusehen, weshalb das die Jodophilie erzeugende Agens elektiv auf das Knochenmark einwirken soll, so dass nur die jodophil präformierten, von da ausgeschwemmten Leukocyten die Reaktion im Blute geben würden.

Sorochowitsch's Befunde sollen insofern erwähnt werden, als er bei positiver Jodreaktion im Blute wohl meist, aber nicht immer auch im Knochenmark positive Reaktion erhielt.

Meine Ansicht geht dahin, dass unter dem Einfluss aller derjenigen Faktoren, welche jodempfindliche Substanz zu erzeugen im Stande sind, die Leukocyten nicht nur im cirkulierenden Blut und am Ort der Entzündung, sondern auch in den blutbereitenden Organen (Kaminer, Loeper) reaktionsfähig werden und dass die Reaktion im Blute sicher nicht auf Einwanderung von jodophilen Exsudat- resp. Eiterzellen beruht.

Pathologische Bedeutung der Jodreaktion.

Die Frage nach der pathologischen Bedeutung der Jodreaktion in den Leukocyten hat im wesentlichen zwei diametral entgegengesetzte Beantwortungen gefunden, Nach der einen Ansicht ist sie als Zeichen einer gesteigerten Aktivität der Leukocyten oder als Regenerationserscheinung aufzufassen, nach der andern Ansicht ist die jodophile Substanz degenerativer Natur.

Auf Grund hauptsächlich klinischer Beobachtungen hielt Livierato die Jodreaktion für eine Funktion der Hyperleukocytose, von welcher er annahm, dass sie durch celluläre Neuproduktion bedingt sei. Daraus schloss er weiter, dass die neugebildeten Leukocyten vermöge ihrer jugendlichen Aktivität das Glykogen erzeugen, somit letzteres als Zeichen gesteigerter Aktivität der Leuko-

cyten aufzufassen sei. Da aber eine wesentliche celluläre Neuproduktion als Ursache der Hyperleukocytose nach den neueren Anschauungen, besonders von Goldscheider und Jacob zweifelhaft ist, so verliert diese Argumentation an Beweiskraft.

Gleichfalls ausgehend von der Beobachtung, dass embryonale Zellen mit gesteigerter Aktivität jodempfindlich sind, und Jodophilie meist von Hyperleukocytose begleitet ist, kamen auch Loeper, Tarchetti und Parodi zu der Ansicht, dass die intracelluläre Jodreaktion ein Zeichen gesteigerter Lebensenergie sei.

Gegen die Lehre von Lazarus, der die Jodophilie als Regenerationserscheinung deutet, wendet Kaminer wohl mit Recht ein, dass im normalen Knochenmark, einem gegebenen Regenerationsort für Leukocyten, eine positive Reaktion nicht nachzuweisen ist.

In der Voraussetzung, dass die jodophile Substanz Glykogen sei, behaupten Brault und Marchand, dass dieses einen Reservestoff der Zelle, spec. der Geschwulstzelle, darstelle und das Auftreten der Reaktion eine intensive Aktivität des Zellprotoplasmas, ähnlich wie im fötalen Gewebe, bekunde.

Auch Best vertritt neuerdings diese Auffassung und zwar hauptsächlich aus negativen Gründen, indem er sich von der degenerativen Natur der jodophilen Substanz nicht überzeugen konnte, und da nach seiner Ansicht die an Zahl vermehrten Leukocyten, deren Aufgebot doch eine zweckmässige Schutzvorrichtung sei, diese ihre Funktion nicht wohl in degeneriertem Zustand auszuüben vermöchten.

Ein entschiedener Verfechter der entgegengesetzten Lehre von der degenerativen Natur der jodophilen Substanz ist Czerny, und zwar hauptsächlich auf Grund seiner Anschauungen über den Chemismus der jodophilen Substanz, welche er als Vorstufe des Amyloids erklärte, mit welchem Recht, wird sich später ergeben.

Ebenso sind Kaminer und Michaelis Anhänger der Degenerationshypothese, ohne jedoch im Wesentlichen einen anderen Beweis hiefür zu erbringen als eben den, dass die Reaktion unter den Organismus schädigenden Einflüssen zu Stande kommt. Aehnlich verhält es sich mit der Stellungnahme Katsurada's für die Degenerationsauffassung.

Nicht zutreffend ist wohl die Behauptung von Wolff, dass die Hypothese von der degenerativen Natur der jodophilen Substanz dadurch zu Stande gekommen sei, dass den betreffenden Autoren die Anwesenheit von geringen Mengen jodempfindlicher Substanz inner-

halb normaler Leukocyten entgangen sei. Vielmehr hatte schon Ehrlich sich dahin ausgelassen, dass in den normalen Leukocyten eine auf Jod nicht reagierende Substanz vorhanden sei, die aber unter gewissen, speciell pathologischen Bedingungen sehr leicht Glykogen abspalte und eine Reihe von Autoren hatte eine geringe Reaktion in normalen Leukocyten teils beobachtet, teils logischerweise postuliert. Allerdings ist die Bezeichnung positive Reaktion in der Litteratur häufig gleichbedeutend mit „mehr als normale" Reaktion. Der Vorschlag Wolff's, die mit der feuchten Färbung im normalen Leukocyten nachweisbare Menge von jodophiler Substanz als physiologischen Zellbestandteil anzusehen, die bei Anwendung der alten Methoden erzielte positive Reaktion dagegen als Ausdruck einer pathologischen Zelldegeneration aufzufassen, scheint mir deshalb nicht empfehlenswert zu sein, weil er den nur graduellen Intensitätsunterschied der Reaktion nicht genügend berücksichtigt.

Im Uebrigen sucht er seine Auffassung der intracellulären Reaktion in degenerativem Sinne hauptsächlich damit zu begründen, dass er gerade in der Milz, dem Grabe der Leukocyten, besonders viele glykogenhaltige Leukocyten fand. Er hält daher die Jodophilie für eine Phase im Leben der weissen Blutzellen, welche den Beginn einer Degeneration anzeige.

Zollikofer, der das Vorkommen von Glykogen in normalen Leukocyten besonders betonte, bekennt sich ebenfalls zur Degenerations-Hypothese und zwar auf Grund eines nach meiner Ansicht sehr überzeugenden Experimentes. Wie schon früher angeführt, konnte er zeigen, dass extravasiertes, unter bestimmten Kautelen konserviertes Blut, das erst refraktär gegen Jod sich verhielt, nach einiger Zeit ausgeprochen jodophil wurde, um nach spätestens 12 Stunden die positive Reaktion zu verlieren. Da es aber schwer fällt, anzunehmen, dass Leukocyten im Reagensglas noch besondere Lebensenergie an den Tag legen, muss man schlechterdings das Auftreten der Reaktion als Degenerationserscheinung betrachten, wenngleich Zollikofer selbst aus der nach dem Erlöschen der Reaktion noch verbleibenden Fähigkeit der Leukocyten zu amöboiden Bewegungen schliesst, dass die vermutliche Degeneration nicht notwendigerweise gleich den Zelltod herbeiführt.

Mit diesem Versuch und ähnlichen von Katsurada durch Untersuchung entzündlichen Gewebes erhaltenen Resultaten fällt auch der Einwand von Best, dass Leukocyten, an denen ausgesprochene Degenerationserscheinungen, wie Kernzerfall etc. sich

nachweisen lassen, nicht reaktionsfähig seien, da eben dann bereits gerade wegen der schon weiter vorgeschrittenen Zelldegeneration die jodophile Substanz wieder in Lösung gegangen ist.

Der weitere Gegengrund von Best, dass gewisse Blutgifte, wie z. B. Kali chloricum keine Reaktion erzeugten, ist, die Richtigkeit der Experimente gerne zugegeben, deshalb nicht stichhaltig, weil der Beweis aussteht, dass dieses Gift auf die Leukocyten überhaupt, oder wenigstens intensiv genug wirkt, um diese Degenerationserscheinung hervorzubringen und ausserdem ist die Möglichkeit einer gewissen Specifität der „glykogenen“ Degeneration nicht ausgeschlossen.

Speciell in Beziehung auf Geschwulstzellen, was aber wohl auch auf die Leukocyten sich anwenden lässt, führt Müller aus, dass das Auftreten von Glykogen (i. e. jodophile Substanz) in Zellen darauf beruhe, dass eine Funktionsstörung derselben eingetreten sei, insofern die Stoffwechselvorgänge, welche in der normalen Zelle zu einer Verarbeitung des in ihr vorhandenen Glykogens führen, in der Geschwulst-, in unserem Falle weissen Blut-Zelle, gestört seien.

Wahrscheinlich ohne Kenntnis von der Priorität Müller's machte Sorochowitsch diese Ausführungen im Wesentlichen zur eigenen Hypothese. Er ging aus von den Feststellungen von Kossel und Krawkoff, wonach in der Zelle nur frei vorkommendes Glykogen verausgabt wird, in jeder Zelle des Organismus aber auch gebundenes Glykogen vorhanden ist, welches ebenso innig wie die Salze mit dem Eiweissmolekül verbunden ist. Nach ihnen ist dieses Glykogen durchaus notwendig zur Lebensthätigkeit der Zelle. Gleichzeitig mit der Entstehung und Ansammlung von freiem Glykogen geht die Umwandlung in Glykose einher, wahrscheinlich vermittelst eines besonderen glykolytischen Ferments. Auf dieser Grundlage baute nun Sorochowitsch die folgende Hypothese auf: Wenn unter dem Einfluss gewisser Schädlichkeiten das Ferment geschädigt oder vernichtet wird, die Zelle aber noch immer Eiweiss in Glykogen zu verwandeln vermag, dann muss eine Anhäufung von freiem Glykogen stattfinden, so dass solche teilweise in ihrer Funktion gestörte Zellen eine positive Reaktion geben müssen.

So bestechend und plausibel auch diese Theorie ist, so bedarf ihre Bestätigung doch, zumal da sie auf vielen Vorraussetzungen aufgebaut ist, eingehender Nachuntersuchungen. Ich bin daher nicht in der Lage, über ihren Wert ein Urteil abzugeben.

Eine meiner klinischen Beobachtungen scheint gleichfalls gegen die erst behandelte Auffassung zu sprechen. Wenn nämlich bei letal

endigender Peritonitis die Widerstandskraft des Organismus erlahmte, in welchem Sinne wenigstens das Sinken der Leukocytenzahl in diesen Fällen gedeutet wird, war die Reaktion meist maximal ausgesprochen oder nahm an Intensität zu, was sich unter diesen Verhältnissen nicht leicht als gesteigerte Funktion der Leukocyten deuten liess.

Nach diesen Darstellungen dürfte sich ergeben, dass die Auffassung der Jodreaktion als Zeichen gesteigerter Aktivität der Leukocyten, die auch im Sinne der Metschnikoff'schen Theorie verwertet wurde, oder als Regenerationserscheinung noch sehr der weiteren Begründung bedarf, während vieles für die degenerative Natur der jodophilen Leukocyten und für die Deutung als Funktionsstörung der Zellen durch gewisse Noxen spricht, welche nicht notwendig zum definitiven Zerfall der Zellen zu führen braucht. Nähere Aufklärungen über die pathologische Bedeutung der Jodreaktion sind von künftigen Untersuchungen zu erwarten.

Ueber die Chemie der jodophilen Substanz.

In den vorausgegangenen Ausführungen wurde die chemische Natur des die Jodreaktion gebenden Körpers nicht berücksichtigt. Ich gebrauchte für dieselbe meist den nichts präjudicierenden Ausdruck jodophile Substanz, die Bezeichnung Glykogen nur im Sinne der einzelnen Autoren. Damit ist schon eine Auffassung über den Chemismus der jodophilen Substanz angedeutet, welche bis heute die herrschende geblieben ist.

Claude Bernard und Hensen wiesen in der Leber eine Substanz nach, die sie als Glykogen bezeichneten. Dieses Glykogen besitzt nach den Angaben von Huppert folgende Eigenschaften: Es ist in Wasser leicht löslich, schlägt sich in Alkohol nieder, ist in wässriger Lösung opalescierend, giebt mit Jod eine braune Farbenreaktion, verhält sich indifferent gegen Jod und Schwefelsäure, sowie gegen Methylviolett, besitzt eine specifische Drehung von $196{,}63^0$ und wahrscheinlich die Formel $6C_6H_{10}O_5 + H_2O$.

Diese Substanz wurde von Salomon, Lepin und Barral und besonders von Huppert in Blut und Eiter auf chemischem Wege festgestellt. Nachdem Ehrlich im Blut durch mikrochemische Reaktion eine auf Jod durch Braunfärbung reagierende Substanz nachgewiesen hatte, nannte er sie gestützt auf die Untersuchungen von Salomon ohne weiteres Glykogen. Ihm schlossen sich Gabritschewsky und Livierato an.

Czerny dagegen stellte die Ansicht auf, dass die im Blut auf Jod reagierende Substanz kein reines Glykogen sei, weil sie sich im Wasser schwer löse und mit Jod und Schwefelsäure, sowie mit Methylviolett eine Reaktion gebe, die für Amyloid charakteristisch ist. Daher vermutet er in der Substanz eine Vorstufe des Amyloids, zumal da sie bei Processen besonders stark auftrete, die anerkanntermassen Amyloid erzeugen. Insbesondere wies er darauf hin, dass das Glykogen die Eigenschaft, auf Jod durch Braunfärbung zu reagieren, noch mit mehreren Körpern teile, so mit Myelin, Lecithin, Chitin und Amyloid, so dass die Farbenreaktion nicht beweisend sei für die Glykogennatur der im Blut vorkommenden Substanz.

Die Angabe Czerny's, dass die fragliche Substanz mit Jod und Schwefelsäure typische Amyloidreaktion gebe, konnten Zollikofer, Kaminer, Sorochowitsch und Tarchetti sowenig bestätigen, wie Verfasser.

Auch die Methylviolett-Färbung, mit der Czerny angeblich positive Resultate erzielte, ergab den genannten Autoren keine für Amyloid charakteristische Reaktion, selbst wenn man, wie Michaelis, eine Methylviolett-Gummilösung benützte.

Trotzdem alle chemischen Kriterien, welche nach Czerny für die amyloide Natur der Substanz sprechen sollten, von spätern Untersuchern als nicht zutreffend gefunden wurden, stellt sich auffallenderweise Zollikofer dennoch auf den Standpunkt Czerny's, und zwar deshalb, weil ihm im Eiter häufig, im Blut selten, aber doch deutlich, eine Violettfärbung grösserer Schollen durch isolierte Anwendung von Jod an getrockneten Präparaten begegnete, während die feuchte Färbung stets Braunfärbung ergab.

Diese Violettfärbung durch Jod allein ist nach seiner Ansicht wohl für Amyloid, nicht aber für Glykogen bekannt. Eine Bestätigung für letztere Behauptung konnte ich in der Litteratur nirgends finden. Ich selbst habe wohl auch mitunter einen deutlich violetten Farbton der Reaktion gesehen, und zwar sowohl an trocken wie feucht gefärbten Präparaten, halte aber eine derartige Farbennüancierung für durchaus unzureichend, um daraus Schlüsse bezüglich der chemischen Natur eines Körpers abzuleiten.

Der Vollständigkeit halber ist die Behauptung von Biffi zu registrieren, der die jodophile Substanz als Hämoglobin bezeichnet, ohne jemals einen Verteidiger seiner Ansicht gefunden zu haben.

Während somit fast alle Untersucher der Meinung sind, dass die jodophile Substanz Glykogen sei, erhebt sich die weitere Frage,

ob es in chemisch reiner oder gebundener Form im Blut vorkommt. Gegen die erstere Möglichkeit führt Best an, dass chemisch reines Glykogen bei subconjunktivaler Applikation Eiterung erzeugt und dass es die roten Blutkörperchen auflöst.

Schon Ehrlich sprach die Ansicht aus, dass das Glykogen in den Leukocyten an eine Trägersubstanz gebunden sei, von der es unter gewissen, spec. pathologischen Bedingungen, abgespalten und dann reaktionsfähig werde.

Best glaubt, dass das Glykogen glykosidartig an Eiweisskörper gekettet in den Zellen vorhanden sei, und ähnlich lauten die Angaben von Sorochowitsch und anderen Untersuchern aus der jüngsten Zeit. Durch diese Bindung an Eiweisskörper erklärt sich auch die etwas verminderte Löslichkeit in Wasser, die Zollikofer gegen die Glykogennatur der jodophilen Substanz geltend machte.

Zusammenfassend lässt sich demnach sagen: Da die auf chemischem Wege aus dem Blut dargestellte Substanz sich weder chemisch noch polarimetrisch von derjenigen der Leber unterscheidet, ist gegen die identificierende Bezeichnung Glykogen nichts einzuwenden. Auch morphologisch unterscheiden sich die jodophilen Körnchen der Leukocyten nicht von den Glykogenkörnchen der Leber, wie Michaelis hervorhob. Die Beziehungen zum Amyloid, wie Czerny sie behauptete, sind nicht erwiesen.

Vieles spricht dafür, dass die jodophile Substanz in den Leukocyten nicht chemisch reines, sondern an Eiweisskörper gebundenes Glykogen ist. Nach dem jetzigen Stand der Untersuchungen ist man daher berechtigt, die Jodreaktion im Blut als Glykogenreaktion zu bezeichnen.

Klinisches.

Bei den geschilderten Beziehungen von Infektion, Eiterung und anämischen Zuständen zur Genese der jodophilen Subsanz im Blut ist es durchaus naheliegend, die Jodreaktion im Blute als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel zu verwerten. Die Anwendung dieser Untersuchungsmethode kann dann zu brauchbaren Resultaten führen, wenn das Auftreten der Reaktion in gewissen Intensitätsgraden sich als konstantes Symptom bei ganz bestimmten Gruppen von Erkran-

kungen erweist und konstante Beziehungen zum klinischen Verlauf dieser Affektionen zeigt.

Der Verwendbarkeit der Methode zu praktischen Zwecken stellen sich eine Reihe von Schwierigkeiten entgegen, die in der Methode selbst begründet sind. Da nach allen, zumal neueren Untersuchungen schon in normalen Leukocyten mitunter geringe Mengen von jodophiler Substanz nachweisbar sind, so fehlt eine feste Grenze für den Beginn eines pathologischen Glykogengehalts, so dass geringe Reaktionsgrade für den diagnostischen Gebrauch vornweg auscheiden müssen.

Weiterhin leidet die Methode an dem Nachteil, dass für die Beurteilung der Intensität der Reaktion und der Zahl der jodophilen Zellen kein absoluter Massstab zu Gebote steht, wie etwa bei der Leukocytenzählung, vielmehr ist die Beurteilung des mikroskopischen Bildes, wie bei allen Farbenreaktionen durchaus in das subjektive Ermessen des Untersuchers gestellt. Daraus resultiert die weitere Schwierigkeit, eine Zunahme oder Abnahme der Reaktion zu konstatieren und die Resultate verschiedener Untersucher zu vergleichen, zumal da diese auch von der gewählten Färbemethode nicht ganz unabhängig sind.

Man muss daher zum voraus die eventuelle Verwertbarkeit der Methode zu klinischen Zwecken von der Erfüllung folgender Bedingungen abhängig machen:

1) der Untersucher muss die Technik genau beherrschen;

2) er muss auf Grund zahlreicher vergleichender Untersuchungen sich eine gewisse Sicherheit in der Beurteilung der Präparate erworben haben;

3) er muss der Veränderlichkeit der Präparate Rechnung tragen;

4) er muss bei Anwendung verschiedener Methoden durch Vergleichung eine gewisse Korrektur eintreten lassen, welche eine relative Gleichheit der Befunde garantiert;

5) die Untersuchung der Präparate muss bei gutem Tageslicht erfolgen.

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich bemüht, den obigen Bedingungen gerecht zu werden, und ich glaube, dass die Untersuchung und Vergleichung vieler Präparate in über 470 Fällen eine gewisse Sicherheit der Beurteilung gewährleistet.

Fast alle Untersucher haben sich ein eigenes Schema für die Bewertung der Reaktion zurecht gemacht; nur der schon früher erwähnte Kaminer'sche Taxationsmodus wurde von einigen Unter-

suchern adoptiert. Um die Schwankungen der Jodophilie im Blute besser zum Ausdruck bringen zu können, nahm ich 5 Grade der Reaktion an und legte, ausgehend von der Ueberlegung, dass der Intensitätsgrad der Jodophilie die Resultante darstellt aus der Intensität der Reaktion in den einzelnen Leukocyten und der Zahl der jodophilen Zellen, meinen Untersuchungen folgendes Taxationsschema zu Grunde:

Note	Quantität der jodophilen Substanz	Quantität der jodophilen Leukocyten
1	Spuren	in sehr wenigen L.
2	geringe Mengen	in wenigen L.
3	mässige Mengen	in mässig vielen L.
4	reichliche Mengen	in vielen L.
5	sehr grosse Mengen	in sehr vielen L.

In diesem Schema findet nun allerdings die Morphologie der intracellulären Reaktion keinen Berücksichtigung (in jedem einzelnen Falle machte ich darüber specielle Notizen), insofern nicht daraus zu ersehen ist, ob die Reaktion als distinkte Körnelung oder diffuse Braunfärbung in Erscheinung tritt, doch ist dieser Punkt für klinische Zwecke gleichgültig, zumal da die Morphologie der Reaktion zum Teil jedenfalls durch die Fixation und Färbemethode bedingt ist.

Fand ich nun in einem Präparate mässige Mengen jodophiler Substanz (3) in sehr vielen (fast allen) Leukocyten (5), so ergab sich die Note 4. [(3 + 5) : 2 = 4] etc.

Bezüglich der extracellulären Reaktion, der nach den früheren Ausführungen nur eine sehr untergeordnete klinische Bedeutung zukommen konnte, gebrauchte ich die analogen Bezeichnungen.

I. Entzündliche und eitrige Processe.

Nach experimentellen und klinischen Beobachtungen, besonders von Goldberger und Weiss, Schnitzler, Locke u. A. stellen die Entzündungen und Eiterungen in erster Linie das Gebiet dar, auf dem die Jodreaktion eine bedeutsame Rolle zu spielen berufen erschien.

Ich habe in 164 Fällen von nichttuberkulösen oder aktinomykotischen Entzündungs- und Eiterungsprozessen das Blut in Hinsicht auf die Jodreaktion meist vielmals untersucht, und beginne damit von meinen Untersuchungs-Resultaten zunächst bei Entzündungen und Eiterungen des Zellgewebs, der Drüsen, Knochen und Gelenke etc. einen kleinen Teil in Kürze wiederzu-

geben. wobei ausser den gemeinhin als typisch bezeichneten Befunden besonders auch von der sog. Regel abweichende Beobachtungen Erwähnung finden sollen[1]).

1. V. J. 29 J. Phlegmone pedis et cruris.

Ganzer Unterschenkel und Fuss entzündlich gerötet und geschwollen. In der Maleolengegend 2 handtellergrosse fluktuierende Stellen. 8. VII. 6 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 21000, Temp. 39,4. — 9. VII. 6 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 2,5, L. 23100, Temp. 38,2. Mittags ausgedehnte Incisionen; Entleerung von reichlichem Eiter. — $4^1/_2$ h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 23000, Temp. 38,7. — 10. VII. 10 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 3, L. 17900, Temp. 38,7. — 11. VII. 5 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 3, L. 18900, Temp. 39,9. — 12. VII. 9 h. a. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 13500, Temp. 38,0. Hernach werden 2 neue, grosse Abscesse gespalten. — 14. VII. 9 h. a. m. I. R. 3, E. R. 5, L. 9100, Temp. 37,5. — 16. VII. Mittags Incision eines neuen Abscesses mit reichlichem Eiter. 5 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 3,5, L. 13300, Temp. 40,0. — 17. VII. 10 h. a. m. I. R. 3, E. R. 3,5, L. 16900, Temp. 38,3. —. 19. VII. Mittags Spaltung zweier neuer Abscesse. 6. h. p. m. I. R. 4,5, E. R. 2, L. 14500, Temp. 38,9. — 21. VII. 10 h. a. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 16600, Temp. 38,9. Weitere Abscesse incidiert. Fussgelenk vereitert, daher Eröffnung und Drainage. Abends Schüttelfrost. — 22. VII. 7 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 4, L. 21400, Temp. 39,1. Mittags amputatio cruris (Gritti). — 23. VII. 5 h. p. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 12600, Temp. 38,1. — 26. VII. 6 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 2, L. 11900, Temp. 38,1. Heilung schreitet rasch fort.

2. G. J., 34 J. Gonitis purulenta. Abscessus periarticularis.

Kniegelenk stark geschwollen. Im Gelenk eitriger Erguss. Aus zwei extracapsulären Incisionen entleert sich Eiter. 21. VII. 7. h. p. m, I. R. 4, E. R. 3, L. 16800, Temp. 39,2. — 22. VII. 6 h. p. m. I. R. 3, E. R. 3, L. 14000, Temp. 40,0. Punktion des Gelenkes und Karbol-Injektion. — 23. VII. 11 h. a. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 13850, Temp. 38,5. — 24. VII. 11 h. a. m. I. R. 4,5, E. R. 2, L. 18100, Temp. 38,8. — 25. VII. 10 h. a. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 13600, Temp. 38,5. Mittags Spaltung eines periartikulären Abscesses. Auswaschung des Gelenks mit Karbolsäure. — 26. VII. $5^1/_2$ h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 2,5, L. 13700, Temp. 38,7. — 28. VII. 11 h. a. m. I. R. 0, E. R. 1, L. 11500, Temp. 38,8. — 30. VII. 9 h. a. m. I. R. 0, E. R. 2. L. 11500, Temp. 37,8. Heilung schreitet langsam fort.

3. W. Bbr. Phlegmone genus.

Starke Rötung und Schwellung. Undeutliche Fluktuation. 23. VII. 12 h. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 30400, Temp. 39,5. Die Incision ergibt eitrignekrotische Herde. — 24. VII. 10 h. a. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 22700,

1) I. R. = Intracelluläre Reaktion. E. R. = Extracelluläre Reaktion. L. = Leukocyten.

Temp. 38,2. — 25. VII. 9 h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 0, L. 19000, Temp. 38,1. Es entleeren sich zahlreiche nekrotische Fetzen und Eiterpfropfen. 26. VII. 9 h. a. m. I. R. 0, E. R. 2, L. 11700, Temp. 37,4. — 30. VII. 12 h. m. I. R. 1,5, E. R. 1, L. 16600, Temp. 37,4. — 1. VIII. 11 h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 2, L. 11700, Temp. 37,5. Guter Heilungsverlauf.

4. V. E., 24 J. Phlegmone thoracis.

Ausgedehntes entzündliches Infiltrat am Thorax. 6. I. 7 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 1, L. 21900, T. 38,6. — 7. I. 8 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 18600, T. 38,2. — 8. I. Mittags: Incision und Entleerung von 1 Esslöffel voll dicken Eiters (Staphylokokken). 7 h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 23100, Temp. 37,6. — 9. I. Wundumgebung noch infiltriert. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 17500, Temp. 37,6. — 14. I. 4 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 0, L. 9400, Temp. 37,2. — 15. I. Entlassung mit granulierender Wunde. Infiltration ganz zurückgegangen.

5. E. M. Abscessus colli nach Angina.

2. I. 6. h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 17000, Temp. 39,2. — 3. I. mittags durch Incision reichlich stinkender Eiter entleert. 3½ h. p. m. I. R. 2, E. R. 1, L. 8800, Temp. 37,9. — 4. I. 10 h. a. m. I. R. 1,5, E. R. 3, L. 6400, Temp. 37,3. — 7. I. 5 h. p. m. I. R. 1, E. R. 2, L. 5200, Temp. 37,2. Heilung normal.

6. H. M., 55 J. Abscessus epigastricus subfascialis.

Zweifaustgrosser, fluktuierender Tumor ohne Zusammenhang mit Bauchhöhle. Beginn der Erkrankung vor 8 Wochen; seit 14 Tagen akutere Erscheinungen. 2. I. 4 h. p. m. I. R. 4,5, E. R. 1, L. 15700, Temp. 38,2. — 4. I. 3 h. p. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 18700, Temp. 37,7. — 7. I. Abscess heute früh nach aussen durchgebrochen. 4½ p. m. I. R. 2, E. R. 0, L. 13400, Temp. 37,5. — 8. I. mittags Abscess breit eröffnet. 7½ p. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 12400, Temp. 37,5. — 9. I. 5 h. p. m. I. R. 1, E. R. 0, L. 12700, Temp. 37,3. — 21. I. 7 h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 9300, Temp. 37,0.

7. Sch. M., 3 J. Abscess der Hüftgegend.

23. XII. Nachdem ein Bauchdeckenabscess entleert und in guter Heilung begriffen ist, besteht Verdacht auf Entwickelung eines Abscesses in der Hüftgegend. 10½ h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 17000, Temp. 37,2. 27. XII. Abscess in der Hüfte deutlich. 10 h. a. m. I. R. 4,5, E. R. 1, L. 27700, Temp. 37,7. — 28. XII. 4 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 25100, Temp. 38,8. — 30. XII. 4 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 33600, Temp. 38,1. Abscess punktiert. Eiter enthält Staphylokokken. — 2. I. 5 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 22400, Temp. 37,5. — 4. I. Tags zuvor Incision. 9 h. a. m. I. R. 5, E. R. 2, L. 30000, Temp. 39,3. — 5. I. 12 h. m. I. R. 5, E. R. 2, L. 43200, Temp. 38,3. — 6. I. 11 h. a. m. I. R. 4,5, E. R. 1, L. 20000, Temp. 37,6. — 9. I. 12 h. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 22500, Temp. 37,0. Wohlbefinden. — 13. I. 5 h. p. m. I. R. 1, E. R. 0, L. 30200, Temp. 37,4. Für Leukocyten-Steigerung kein Grund zu finden. 14. I. Enteritis membranacea. — 16. I. 6 h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 37000, Temp. 38,5. — 19. I. 6 h. p. m.

I. R. 3,5, E. R. 2, L. 21800, Temp. 37,8. Sekretion der Wunde geringer. Befinden gut. — 21. I. 4 h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 26900, Temp. 37,8. — 23. I. 4 h. p. m. I. R. 0. E. R. 1, L. 15500, Temp. normal. — 27. I. mit gut granulierender kleiner Wunde entlassen.

8. Kr. M., 1 J. Lymphadenitis submaxillaris purulenta.

8. II. 4 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 26000, Temp. 39,4. — 10. II. mittags Incision und Entleerung von reichlichem Eiter. 5 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 26500, Temp. 38,2. — 12. II. 6 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 1, L. 17800, Temp. 37,6. Sehr geringe Sekretion. — 14. II. 4 h. p. m. I. R. 0, E. R. 1, L. 14400, Temp. 37,4. Glatte Heilung.

9. Sch. G., 6 J. Lymphadenitis submaxillaris.

Grosses verwachsenes, schmerzhaftes Drüsenpaket mit geröteter Haut. Keine Fluktuation. 5. II. 6 h. p. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 19500, Temp. 37,4. — 7. II. 4 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 19000, Temp. 38,8. — 10. II. Punktion ergiebt keinen Eiter. $5^1/_2$ h. p. m. I. R. 4, E. R. 0, L. 20300, Temp. 35,8. — 12. II. Anschwellung nimmt ab. $5^1/_2$ h. p. m. I. R. 2, E. R. 2, L. 21300, Temp. 36,8. — 14. II. 6 h. p. m. I. R. 2, E. R. 1, L. 24700, Temp. 37,4. Drüsenanschwellung erheblich zurückgegangen. — 17. II. vollständiges Wohlbefinden. 6 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 1, L. 23400, Temp. 37,6. — 19. II. 6 h. p. m. I. R. 1, E. R. 1, L. 18800, Temp. 37,2. Die Drüsenanschwellung ist ohne Eiterung ganz zurückgegangen.

10. H. W., 28 J. Infiltratio regionis lumbalis.

Schmerzhaft gerötetes Infiltrat neben der Wirbelsäule. Subakut entstanden. Zeitweise Fieber. 17. I. 5 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 0, L. 19500, Temp. 38,7. — 18. I. Punktion ergiebt ein blutiges Serum, das Staphylokokken enthält. 11 h. a. m. I. R. 2, E. R. 3, L. 16000, Temp. 38,5. — 21. I. 12 h. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 19100, Temp. 38,3. — 31. I. 6 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 1,5, L. 14300, Temp. 38,5. — 2. II. Incision ergiebt keinen Eiter, sondern ein entzündliches Infiltrat. Dieses geht nach der Incision wesentlich zurück, ebenso Temperatur und Beschwerden.

11. Sch. P., 5 J. Lymphadenitis submaxillaris purulenta.

14. II. Es lässt sich keine Fluktuation nachweisen. 6 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 17700, Temp. 38,2. — 15. II. deutliche Fluktuation. I. R. 4, E. R. 2, L. 15600, Temp. 37,7. — 17. II. Incision ergiebt reichlich Eiter. 6 h. p. m. I. R. 3, E. K. 2, L. 13600, Temp. 38,3. — 19. II. 6 h. p. m. I. R. 2,5, E. K. 2, L. 20700, Temp. normal. Wunde secerniert kaum noch, Noch geringe Infiltration.

12. A. A., 25 J. Abscessus perinephriticus.

22. I. Grosser undeutlich fluktuierender Tumor zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm. Chronisch entstanden. 7 h. p. m. I. R. 1, E. R. 0,

L. 14800, Temp. 38,0. — 24. I. 6 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 0, L. 9400, Temp. 38,1. — 31. I. 7 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 11400, Temp. 39,4. — 1. II. Eröffnung eines grossen Abscesses. 5½ h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 11200, Temp. 38,1. Heilung schreitet rasch fort.

13. P. P., 20 J. Urethritis, Arthritis gonorrhoica.

23. I. Handgelenk schwer afficiert. Verdacht auf Vereiterung. 1 h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 8100, Temp. 37,5. — 4. II. 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 14400, Temp. 40,4. Beide Handgelenke und Ellenbogen befallen. Schüttelfröste. — 17. II. Beide Kniegelenke befallen. Schüttelfröste. 5 h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 27000, Temp. 40,2. — 18. II. 6½ p. m. Temperatur abgefallen. I. R. 2,5, E. R. 0, L. 8800, Temp. 37,4. — 21. II. Gelenkerscheinungen wesentlich gebessert, ebenso Ausfluss. Keine Gelenkvereiterung. I. R. 1,5, E. R. 0, L. 15000, Temp. normal.

14. W. S., 52 J. Erysipelas brachii.

Hatte vor einem Monat eine schwere Phlegmone der Hand und des Vorderarms. Die Operationswunden sind grösstenteils schon vernarbt, zum Teil gut granulierend. 28. VII. hat seit 2 Tagen ein Erysipel. 12 h. m. I. R. 2, E. R. 2, L. 20450, Temp. 40,6. — 29. VII. 11 h. a. m. Rötung etwas zurück. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 21800, Temp. 38,8. — 30. VII. 9 h. a. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 18200, Temp. 38,2. — 31. VII. 9 h. a. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 12100, L. 37,9. — 1. VIII. Erysipel ist zurückgegangen. Doch bestehen noch starkes Oedem und Abendtemperaturen über 39,0. 11 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 17200, Temp. 37,7. Untersuchungen abgebrochen.

15. G. J., 12 J. Osteomyelitis acuta fibulae; Fussgelenksvereiterung.

1. VII. Abscess an der Fibula vor 6 Tagen gespalten. Seit 3 Tagen schwer septisches Fieber. Verdacht auf Vereiterung des Fussgelenks. 3½ h. p. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 16200, Temp. 40,4. — 2. VII. 4½ h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 13500, Temp. 40,0. — 3. VII. Eröffnung des Fussgelenks. Vereiterung desselben. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 26500, Temp. 37,5. — 4. VII. 9½ h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 17900, Temp. 38,5. — 5. VII. 7 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 14400, Temp. 38,0. — 7. VII. 10 h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 2, L. 13500, Temp. 37,2. — 8. VII. 5 h. p. m. I. R. 2, E. R. 2, L. 14200, Temp. 39,5. — 12. VII. Täglich Verbandwechsel wegen sehr starker Sekretion. Allgemeinbefinden hebt sich langsam. 5 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 3, L. 10000, Temp. 38,4. — 19. VII. 6 h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, Temp. 38,4. — 25. VII. 5½ h. p. m. I. R. 0, E. R. 1, L. 8000, Temp. 38,1. — Heilung schreitet langsam vorwärts.

16. Schn. J., 4 J. Osteomyelitis acuta cost. XI u. XII.

25. VII. Grosser fluktuierender Abscess am Rücken. 5 h. p. m. I. R. 4,5, E. R. 2, L. 24500, Temp. 38,2. — 26. VII. mittags breite Incision. Reichlich Eiter entleert. 7 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 21800, Temp. 38,0. — 27. VII. 9 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 20750, Temp. 38,3. — 28. VII.

9 h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 0, L. 18200, Temp. 37,6. — 29. VII. 6 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 1; L. 21900, Temp. 37,4. — 30. VII. 12 h. m. I. R. 1, E. R. 0, L. 19100, Temp. 38,2. — 31. VII. 6 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 18700, Temp. 38,6. — Nach 14 Tagen mit gut granulierender Wunde entlassen.

17. R. W., 12 J. Osteomyelitis acuta pelvis.

Beginn vor 12 Tagen. 9. I. grosser Abscess über dem Troch. major. 12 h. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 27800, Temp. 39,6. — 10. I. Starke Schmerzen. 6 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 17000, Temp. 39,8. — 11. I. 2 h. p. m. I. R. 4,5, E. R. 1, L. 34000, Temp. 39,6. 20 Min. später grosse Incision. Reichlich Eiter entleert. — 13. I. 4 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 23300. Befinden besser. Wundsekretion gering. — 15. I. 6 h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 15500, Temp. 37,6. — 17. I. 10 h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 15400, Temp. 37,6. Weiterhin glatter Verlauf.

18. Br. W., 5j. Osteomyelitis femoris.

Beginn vor 3 Monaten. Oberschenkel stark verdickt. Grosser fluktuierender Abscess. 13. I. 5½ h. p. m. I. R. 1, E. R. 3,5, L. 15700, Temp. 38,2. — 17. I. 9 h. a. m. I. R. 1,5, E. R. 4, L. 10300, Temp. 37,6. Zugverband. — 22. I. 9 h. a. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 11300, Temp. 38,5. — 28. I. 6 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 12000, Temp. 37,5. — 3. II. 2 h. p. m. Breite Eröffnung des Abscesses. Keine Sequestrotomie. 7 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 1, L. 35500, Temp. 36,5. — 4. II. 7 h. p. m. I. R. 0, E. R. 3,5, L. 13700, Temp. 38,0. — 7. II. 6 h. p. m. I. R. 1, E. R. 2, L. 12000, Temp. 37,8. Wundverhältnisse sind gut.

19. M. Th., 67 J. Necrosis femoris et tibiae.

Vor 3 Tagen Sequestrotomie. Seitdem Abendtemperaturen über 39,0. 24. XII. 10 h. a. m. I. R. 2, E. R. 2, L. 20000, Temp. 38,2. — 26. XII. Wunde secerniert sehr stark. Sonst kein Grund für Schmerzen und Fieber nachweisbar. 4 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 18700, Temp. 39,6. — 28. XII. Reichliche stinkende Sekretion. Keine stärkere Reaktion der Wunde. 3 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 11900, Temp. 38,5. — 30. XII. 10 h. a. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 9600, Temp. 37,0. — 4. I. 3 h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 9700, Temp. 37,6. Sekretion immer noch sehr stark.

20. Sch. G., 20 J. Osteomyelitis claviculae et femoris.

Beide Abscesse schon vor längerer Zeit incidiert. Die Wunden secernieren nur noch ganz wenig. Wohlbefinden. 4. VII. 5 h. p. m. I. R. 2, E. R. 4, L. 9600, Temp. 37,9. — 7. VII. 3 h. p. m. Plötzlich Schüttelfrost, ohne dass es zu neuer Lokalisation kommt. 5 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 0, L. 30900, Temp. 40,0. — 8. VII. 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 5, 23900, Temp. 40,3. — 9. VII. 6½ h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 21900, Temp. 39,0. — 10 VII. 6½ h. a. m. I. R. 4, E. R. 0, L. 8100, Temp. 38,3. — 11. VII. 4 h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 11100, Temp. 38,3. — 11. VII. bis 18. VII. Jodreaktion und Leukocytose gleich. Wundverhältnisse gut. Mässige Sekretion. — 20. VII. abends Schüttelfrost. Temp. 40,0. — 21. VII. 10 h.

a. m. I. R. 2,5, E. R. 2, L. 6400, Temp. 39,4. — 22. VII. 9½ h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 10200, Temp. 38,0. — 25. VII. 5 h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 12800, Temp. 38,2. Die Heilung schreitet günstig weiter.

21. L. K., 9 J. Osteomyelitis femoris.

Ein geschlossener Abscess am Oberschenkel. Ausserdem eine damit nicht kommunicierende Fistel. 28. I. 4½ p. m. I. R. 2,5, E. R. 2, L. 7800, Temp. 40,1. — 29. I. 9 h. a. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 9200, Temp. 39,0. 12 h. Spaltung des grossen Abscesses und Aufmeisselung des Knochens. 12½ h. am Ende der Operation: I. R. 2,5, E. R. 1, L. 17000. 6 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 8500, Temp. 40,4. — 31. I. 4 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 7100, Temp. 38,5. — 31. I. bis 6. II. sehr hohe Abendtemperaturen. — 7. II. Verdacht auf eine neue Abscessbildung. 6½ h. p. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 12200, Temp. 40,7. — 10. II. Fortgesetzt höchste Temperaturen. Schmerzen in der Hüfte. Verdacht auf coxitischen Abscess. 4½ h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 7100, Temp. 38,6. — 11. II. 6½ h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 9700, Temp. 38,5. — 14. II. 3 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 12600, Temp. 38,8. — 28. II. Es hat sich ein grosser etwa 1 Liter haltender coxitischer Abscess gebildet, der incidiert wird. 5½ h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 24100, Temp. 39,9. Der Process kommt zum Stillstand. Die Heilung schreitet langsam unter wiederholten Temperatur- und Leukocyten-Steigerungen fort. — 18. III. 10½ h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 4, L. 16200, Temp. 37,6. Bald darauf fieberfrei mit granulierenden Wunden entlassen.

Im wesentlichen dieselben Resultate zeigen meine übrigen Untersuchungsprotokolle, welche sich auf die bezeichnete Gruppe von Affektionen beziehen.

Was zunächst die akuten, bakteriellen, in Eiterung ausgehenden Entzündungen dieser Gruppe betrifft, so fand sich mit grosser Konstanz im Stadium der akuten progredienten Eiterung eine sowohl nach Intensität als Zahl der jodophilen Leukocyten deutlich ausgesprochene Reaktion, die nach meiner Taxationsmethode meist der Note III und darüber entsprach. Schwankungen nach unten habe ich nur relativ selten und vorübergehend beobachtet. Ganz gefehlt hat ein pathologischer Grad der Reaktion nach meinen Untersuchungen bei derartigen Fällen niemals.

Wurde dem Eiter durch spontane Perforation oder Incision Abfluss verschafft, so hing das Verhalten der Reaktion wesentlich davon ab, ob damit der Eiterungsprocess coupiert wurde. In diesem Falle nahm die Reaktion, häufig nach einer kurzen Steigerung, entweder in einem Zuge oder nach mehreren Schwankungen im Verlauf von verschieden langer Zeit, mitunter schon nach 1—2 Tagen,

deutlich ab. Kam es dagegen nach Eröffnung von Eiterherden zu Retentionen, bildeten sich neue Abscesse und war die Eiterung eine progrediente, so blieb ein nachweisbarer Rückgang der Reaktion aus oder sie wurde selbst noch intensiver. Oft genügte eine stärkere Wundsekretion, um die Abnahme oder das Verschwinden der Reaktion zu verhindern.

Aber nicht nur bei akuten, sondern auch bei chronischen Eiterungen, sei es dass sie sich von Anfang an schleichend entwickelt hatten oder dass sie ein torpides Stadium eines ursprünglich progredienten, akuten Processes darstellten, habe ich positive Jodreaktion beobachtet. In der Regel war sie schwächer, mitunter an der Grenze des Pathologischen. In manchen Fällen aber erreichte sie für kürzere oder längere Zeit eine Intensität, wie bei akuten Fällen, ohne dass jedesmal die Temperaturkurve, das Allgemeinbefinden oder die Leukocytenzahl auf eine besondere Inflammation des Processes hätte schliessen lassen.

Von grosser Wichtigkeit ist endlich das Verhalten der Jodreaktion bei akut entzündlichen Processen, welche zwar durch pyogene Bakterien verursacht sind, aber nicht zur Abscedierung führen (vergl. 9, 10, 13). Ich konnte bei derartigen Affektionen wiederholt und längere Zeit eine deutlich ausgesprochene Jodreaktion konstatieren, obgleich Eiterung durch Punktion, Operation und endlichen klinischen Verlauf sicher ausgeschlossen werden konnte. Ausserdem ergab die Jodprobe in verschiedenen Fällen akuter Entzündung, die erst später in Eiterung ausgingen, ausgesprochen positive Reaktion schon zu einer Zeit, zu der das Vorhandensein von Eiter nach Punktionsergebnis, Zeitdauer des Processes und physikalischem Befund zum mindesten sehr zweifelhaft war.

Setze ich nun die vorstehend geschilderten Untersuchungsresultate bei der genannten Krankheitsgruppe in Beziehung zu dem klinischen Bilde und Verlaufe der einzelnen Fälle, so kann ich bezüglich des praktischen Werts bei diesen Erkrankungen der Reaktion keine grosse Bedeutung zuschreiben.

Von diagnostischem Wert wäre die Jodreaktion dann, wenn sie die Frage zu lösen vermöchte, in welchem Stadium ein vorliegender Entzündungsprocess sich befindet, ob eine Eiterung vorliegt oder nicht. Diese für die therapeutischen Entschliessungen überaus wichtige Frage vermag aber nach meinen Erfahrungen die Jodreaktion nicht zu beantworten.

Fehlt eine pathologische Reaktion vollständig, oder ist sie bei

mehrfachen Untersuchungen nur wenig ausgesprochen, so besagt dieser Befund höchstens, dass kein progredienter Eiterungsprocess vorliegt, denn ein solcher lässt die Reaktion nach meiner Erfahrung immer deutlich erkennen. Allein, um zu solchem Urteil zu kommen, wird man dieser Untersuchungsmethode kaum bedürfen. Ein negativer oder schwach positiver Ausfall der Reaktion schliesst aber andererseits das Bestehen einer chronischen, nicht mehr progredienten Entzündung und selbst Eiterung nicht aus, wie mehrere Fälle meiner Beobachtung erweisen.

Vermag man eine deutlich ausgesprochene oder selbst starke Reaktion bei mehrfachen Untersuchungen zu konstatieren, so ist man durchaus nicht berechtigt, daraus zu schliessen, dass unbedingt eine Eiterung vorliegt. Denn nicht nur vermögen Komplikationen, wie Pneumonie, schwere Anginen, ein nicht beobachteter Furunkel, oder selbst eine hartnäckige Obstipation eine deutliche Reaktion hervorzurufen, sondern auch allerlei Entzündungen, bei denen es überhaupt nicht oder erst später zur Eiterung kommt, weisen mitunter oft mehrere Tage lang eine Jodreaktion auf, die sich nach Intensität und Zahl der betroffenen Leukocyten in nichts unterscheidet von dem Befund bei einer schweren phlegmonösen Eiterung.

Aus der Dauer einer bestehenden positiven Reaktion auf Eiterung schliessen zu wollen, erscheint mir gleichfalls bedenklich, wenn man den Fall 10 betrachtet, bei dem 10 Tage lang eine Reaktion = 3,5 bestand, ohne dass die Operation die vermutliche Diagnose Abscess bestätigt hätte.

Dass es nicht angeht, aus einer genaueren graduellen Abstufung der Intensität der Reaktion Schlüsse zu ziehen auf die Art der im entzündeten Gewebe sich abspielenden Processe, dürfte ohne weiteres einleuchten, wenn man bedenkt, welchen Schwierigkeiten die abschätzende Beurteilung eines Präparates begegnet. Der höchste Grad von Jodreaktion, den ich u. a. bei einer schweren Plegmone beobachtete, zu einer Zeit, als ausgesprochene Sepsis bestand, schien mir eher für Toxinaemie resp. foudroyante Sepsis, als für Eiterung zu sprechen, während ich allerdings andererseits denselben Grad von Reaktion auch bei akuten Eiterungen ohne allgemeine Sepsis beobachtete.

Ferner ist hervorzuheben, dass man bei ganz geringfügigen Entzündungen, die unter einem leichten klinischen Bilde verlaufen, z. B. einer Angina, einem kleinen Furunkel, mitunter eine einmalige beträchtliche Intensitätssteigerung der Reaktion beobachten

kann, und man daher, wenn die Jodophilie auch nur die Diagnose eines schwereren Entzündungsprocesses überhaupt bestätigen soll, mehr als einmal das Blut untersuchen muss.

Noch viel weniger als bei akuten Erkrankungen vermag die Jodophilie bei chronischen Entzündungsprocessen für oder gegen das Vorhandensein von Eiter zu entscheiden, da bei derartigen Fällen nicht nur das Vorkommen der Reaktion, sondern vor allem auch deren Intensität in den weitesten Grenzen schwankt.

Während ich der Jodprobe keine wesentliche diagnostische Bedeutung bei den in Frage stehenden Entzündungsprocessen zusprechen kann, glaube ich eine gewisse prognostische Verwertbarkeit derselben nicht ablehnen zu dürfen. Ebenso, wie man bei allen akuten Entzündungsprocessen und zumal Eiterungen mit grosser Konstanz eine ausgesprochene Reaktion zn verzeichnen hat, so ist ein Rückgang des entzündlichen Processes. eine gelungene Entleerung des Eiters, kurz eine beginnende Besserung mit ziemlicher Regelmässigkeit von einer deutlichen Abnahme der Intensität der Reaktion begleitet, während Retentionen, neue eitrige Lokalisationen etc. einen häufigen Grund für das Bestehenbleiben oder Zunehmen der Reaktion nach der Operation bilden. Doch lässt nur eine Reihe von systematischen Untersuchungen die Tendenz der Ab- oder Zunahme erkennen.

Da aber eine nachweisbare Aenderung im Blutbefund unter den besprochenen Verhältnissen fast regelmässig mit einem entsprechenden Wechsel im Allgemeinzustand und Verhalten von Temperatur und Leukocytenzahl vergesellschaftet ist, mitunter sogar von diesen Symptomen zeitlich überholt wird, so hat man meist in diesen genauere und leichter festzustellende prognostische Anhaltspunkte, als in der immerhin schwierigen Jodprobe, deren Verwertbarkeit zur Kontrolle des Wundverlaufs wie überhaupt den Ausschluss anderweitiger, selbst geringfügiger Komplikationen zur Voraussetzung hat. Auch möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass ich im Heilungsverlauf einzelner Eiterungen ausnahmsweise eine vorübergehende deutliche Steigerung der Jodreaktion beobachtet habe. ohne dass beim Verbandwechsel Störungen der Wundheilung oder Komplikationen sich hätten nachweisen lassen.

Also auch für die Prognose von Eiterungsprocessen nach der Operation kommt der Jodreaktion nur eine beschränkte Bedeutung zu.

Was die Beziehungen der Jodreaktion zum Fie-

ber bei den vorliegenden Fällen anlangt, so liess sich ein gewisser Parallelismus nicht bestreiten. Bestand eine ausgesprochene Jodreaktion, so war sie in der Mehrzahl der Fälle von erheblichem Fieber begleitet, während allerdings umgekehrt bei Entzündungs- und Eiterungsprocessen die Temperatur-Erhöhungen nicht immer mit einer entsprechend deutlichen Jodreaktion verliefen. Dass die Schwankungen der Temperaturkurve nicht notwendig in nachweisbar gleichsinnigen Bewegungen der Reaktionsintensität ihren Ausdruck finden, dürfte in der Untersuchungsmethode selbst hinreichend begründet sein. Ich habe ausserdem Fälle beobachtet, bei denen normale Temperatur und dennoch ausgesprochen positive Reaktion bestand, wie auch einige der angeführten Protokolle darthun.

Aus dem Verhältnis von Jodophilie und Temperatur glaube ich im allgemeinen keine klinisch verwertbaren Schlüsse ableiten zu können. Bestand Jodophilie mit Fieber, so war durch die Blutuntersuchung für die klinische Beurteilung nicht viel mehr gewonnen als durch Betrachtung der Temperaturkurve allein; war von den beiden Symptomen, Jodophilie und Temperatursteigerung das eine positiv, das andere negativ, so gab diese Diskongruenz bei der geschilderten Variabilität der Jodreaktion wenigstens bei den in Frage stehenden Erkrankungen keine praktisch verwertbaren Anhaltspunkte ab.

Noch häufiger als in Hinsicht auf die Temperatur war der Parallelismus der Jodreaktion mit der Leukocytenzahl gestört. Bei akuten progredienten Eiterungen fiel eine ausgesprochene Hyperleukocytose häufig zusammen mit starker Jodreaktion, ohne dass im übrigen die Schwankungen im Untersuchungsbefund bezüglich beider Phänomene immer kongruent gewesen wären. Oefters fand sich auch eine deutliche Jodreaktion bei nur mässig gesteigerter und selbst normaler Leukocytenzahl, seltener, aber immerhin mitunter (vgl. Fall 7) konstatierte ich eine selbst sehr erhebliche Hyperleukocytose ohne oder mit schwacher Jodreaktion.

Man ist daher wohl berechtigt zu sagen, dass bei gleichsinnigem Verhalten von Leukocytose und Jodophilie der klinische Wert der Leukocytose durch letzteres Symptom nicht nachweisbar erhöht wird, ja sogar beide zusammen irre zu leiten vermögen, wie der Ausnahmefall 9 beweist, während bei entgegengesetztem Verhalten der Jodreaktion, wie eben auch sonst, keine bestimmte nutzbare klinische Bedeutung zukommt.

Sowenig, wie bei der Leucocytose, endlich liess sich ein durch

die Art der pathogenen Bakterien begründeter Unterschied im Auftreten und Verhalten der Jodreaktion konstatieren.

Mehr des theoretischen Interesses wegen möchte ich auf 2 Fälle von chronischer Eiterung hinweisen, bei denen die schon intra vitam gestellte Diagnose auf Amyloid der parenchymatösen Organe durch die Sektion bestätigt wurde. Bei beiden ergaben wiederholte Untersuchungen teils negative, teils nur schwach positive Resultate.

Alle diese Ausführungen beziehen sich ausschliesslich auf die intracelluläre Jodreaktion. Die extracelluläre erwies sich sowohl in ihrem Auftreten, als in ihrer Intensität als derart inkonstant und schwankend, dass ihr sicherlich keinerlei klinische Bedeutung bei entzündlichen Affektionen zuerkannt werden kann. Selbst bei mehreren Fällen von Phlegmone und Gangrän bei Diabetes mellitus konnte ich weder intracellulär noch extracellulär eine stärkere Reaktion beobachten.

Eine Umsicht in der zugänglichen Litteratur ergab, dass meine klinischen Untersuchungs-Resultate in mancher Hinsicht von denen anderer Autoren abweichen. Die meisten Untersucher vor Goldberger und Weiss hatten sich damit begnügt, bei einer Anzahl von Erkrankungen die Jodreaktion als ein pathologisches Symptom zu konstatieren und verwandten ihre klinischen Resultate hauptsächlich zu theoretischen Erwägungen. Czerny, Gabritschewsky, Livierato hatten wohl bei akuten Abscessen das Vorhandensein der Reaktion, deren nicht ganz konstante Begleitung durch Temperatur- und Leukocyten-Steigerung, sowie Abfall der Reaktion nach Incision eines Abscesses beobachtet, aber Konsequenzen daraus für die klinische Verwertbarkeit der Jodprobe abzuleiten unterlassen.

Goldberger und Weiss und mit ihnen Schnitzler sprachen zuerst die Jodreaktion als klinisch wohl verwertbares Reagens auf Eiterung an, indem sie folgende Thesen aufstellten:

1. die intracelluläre Reaktion ist an das Bestehen eines progredienten Eiterungsprocesses gebunden, sowie an die andauernde Einschmelzung infiltrierten Gewebes.

2. Je rascher der eitrige Entzündungsprozess fortschreitet, je grösser also die Menge des in der Zeiteinheit eingeschmolzenen Gewebes, um so intensiver ist die Jodreaktion.

3. Ein seines progredienten Charakters entkleideter, mit Hinterlassung eines stationären Abscesses zum Stillstand gekommener Eiterungsprocess entbehrt der typischen Reaktion, solange es nicht zu einem akut entzündlichen Nachschub kommt.

Das hier geschilderte Verhalten der Jodreaktion ist ein viel zu problematisches, um in praxi zu brauchbaren Resultaten zu führen und die einzelnen Thesen haben im Vorhergehenden schon ihre Korrektur erfahren. Denn meine Untersuchungen beweisen, dass es weder einer Eiterung überhaupt, noch eines besonders progredienten Processes bedarf, um deutlich positive Reaktion hervorzurufen.

Weiterhin kann ich die Behauptung nicht unwidersprochen lassen, dass zwischen der Schnelligkeit der Gewebseinschmelzung und Intensität der Jodreaktion direkte Beziehungen bestehen; vielmehr fand ich gerade bei rapid verlaufenden Phlegmonen deutlichst ausgesprochene Reaktion und dabei wies die Operation überhaupt nicht eigentlichen Eiter, sondern mehr sulzig infiltriertes Gewebe nach. Der Behauptung, dass die absolute Menge des Eiters irrelevant sei für die Intensität der Reaktion, kann ich mit Kaminer, Sorochowitsch, Locke u. A. zustimmen.

Gerade Schnitzler und Mannaberg gegenüber hebt Sorochowitsch, wie ich glaube mit vollem Recht hervor, dass man bei ausgesprochen positiver Reaktion eine Eiterung vermuten kann, wenn andere klinische Symptome auch dafür sprechen, dass aber die Reaktion keineswegs pathognomonisch ist für Eiterung. Zollikofer verhält sich ebenfalls ablehnend gegenüber den Schnitzler'schen Thesen.

Auf Grund der von fast allen Untersuchern und auch von mir bestätigten Beobachtung, dass bei Sepsis und Pyämie die höchsten Grade von intensiver Jodreaktion zu konstatieren sind, sprach Kaminer die Vermutung aus, dass die Jodreaktion brauchbar sein könnte, wenn es sich um die Diagnose Bacteriämie und Toxinämie in der chirurgischen Indikationsstellung handelt. Abgesehen davon, dass Bakterien im Blut schon bei kleineren Furunkeln nachgewiesen wurden, glaube ich kaum, dass ein Chirurg die Indikation zur Amputation, z. B. bei einer schweren Phlegmone von der durchaus subjektiven Glykogentaxation ableiten wird.

Locke, der auf Grund von über 800 Untersuchungsfällen berichtet, äussert sich über den klinischen Wert der Reaktion ziemlich reserviert dahin, dass einigermassen schwere Entzündungen und besonders Eiterungen stets positive Reaktion ergeben, dass aber der Wert der Methode ein begrenzter sei und sie stets mit den anderen klinischen Symptomen kombiniert werden müsse. Speziell zur Kontrolle des weiteren Verlaufs nach incidierten Eiterungen hält er sie für brauchbar.

Wenn sich die Angaben von Livierato, Sorochowitsch, Locke u. A. bestätigen sollten, dass bei akutem Gelenkrheumatismus der Ausfall der Reaktion stets ein negativer sei (in einem Fall konnte ich dies bestätigen), so könnte ein deutlich positiver Befund bei differential-diagnostisch in Betracht kommenden Affektionen, spec. gonorrhoischer Arthritis, die Diagnose vielleicht in einzelnen Fällen dahin fördern, dass akuter Gelenkrheumatismus auszuschliessen wäre. Im Gegensatz zu Angaben anderer Untersucher, z. B. Zollikofer, Sorochowitsch, Locke ergab mir Erysipel ohne gleichzeitige Eiterung deutlich positive Reaktion.

In ihrem Urteil über die Beziehungen der Jodreaktion zum Fieber und zur Leukocytose weichen die übrigen Untersucher nicht wesentlich von meinen Ausführungen ab. Kaminer fügte seinen diesbezüglichen klinischen Beobachtungen 2 interessante Experimente hinzu, indem er zeigte, dass weder das Fieber nach Fieberstich, noch die Hyperleukocytose nach Sperminінjektion von positiver Jodreaktion begleitet, also die Jodophilie eine Funktion weder der Hyperleukocytose noch des Fiebers ist.

Von den bisher behandelten Entzündungen und Eiterungen des Zellgewebes, der Drüsen, Knochen und Gelenke unterscheiden sich in pathologisch-anatomischer und vorzüglich klinischer Hinsicht die Entzündungen der serösen Häute und deren Umgebung in mancher Beziehung. Da weiterhin zur Diagnosen- und Prognosen-Stellung bei diesen vielfach schwer zu beurteilenden Affektionen von Einigen die Jodreaktion gerade in besonderem Masse empfohlen wurde, so hielt ich es für angezeigt, diese Gruppen von Entzündungen gesondert zu besprechen an der Hand einer Auswahl von Untersuchungsprotokollen. Ich möchte aber vornweg bemerken, dass sich hiebei nur unwesentliche Modifikationen der bisher angeführten Untersuchungsresultate heraustellten.

22. R. K., 29 J. Meningitis purulenta.

10. II. Schmierig belegte Kopfwunde und Osteomyelitis cranii nach einem vor 5 Tagen erlittenen Schlag auf den Kopf. 6 h. p. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 6400, Temp. 39,3. — 11. II. Verfallen, Krämpfe, Lähmungen. 11 h. a. m. I. R. 3, E. R. 4,5, L. 9500, Temp. 41,1. Hernach Spaltung der Wunde durch Kreuzschnitt. — 12. II. 6 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 19300, Temp. 40,2. Hernach Trepanation, welche eitrige Meningitis ergiebt. Einige Stunden später Exitus letalis.

23. G. E., 17 J. Empyema thoracis post pneumoniam.

Grosses fast die ganze Pleurahöhle anfüllendes, nicht fistulöses Empyem. 21. I. $7^{1}/_{2}$ h. p. m. I. R. 3, E. R. 0, L. 22400, Temp. 39,1. Punktion ergiebt Eiter. — 25. I. $5^{3}/_{4}$ h. p. m. Punktion entleert 450 cbcm Eiter. Ausspülung mit Karbolsäure. I. R. 4,5, E. R. I, L. 12000, Temp. 39,2. — 27. I. 6 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 2,5, L. 14400, Temp. 38,7. — 29. I. 11 h. a. m. Unmittelbar vor der typischen Rippenresektion I. R. 4, E. R. 1, L. 12600 Temp. 37,7. 6 h. p. m. I. R. 5, E. R. 1, L. 15000, Temp. 37,7. Jodreaktion nimmt weiterhin langsam ab. Das Befinden bessert sich nach der Operation erheblich.

24. Gr. L., 11 J. *Empyema thoracis post pneumoniam fistulosam.*

Reichliche Eitersekretion aus 3 Fisteln. 7. VII. $9^{1}/_{2}$ h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 24600, Temp. 37,4. — 8. VII. 11 h. a. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 21000, Temp. 37,0. — 11. VII. 11 h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 26100, Temp. 37,3. — 16. VII. $11^{1}/_{2}$ h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 2, L. 18200, Temp. 37,4. — 18. VII. Mittags Rippenresektion. $4^{1}/_{2}$ h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 21000, Temp. 37,6. — 19. VII. $6^{1}/_{2}$ h. p. m. I. R. 2, E. R. 0, L. 14000, Temp. 37,2. — 21. VII. Allgemeinbefinden besser, Sekretion mässig. I. R. 1,5, E. R. 3, L. 12600, Temp. 37,1. — 25. VII. 5 h. p. m. I. R. 0, E. R. 3, L. 12500, Temp. 37,2. Fortschreitende Heilung.

25. Sch. F., 17 J. *Appendicitis à froid. Nach 4 Anfällen.*

9. I. 9. h. a. m. I. R. 1,5, E. R. 1, L. 8300, Temp. 37,3. Bei der Operation 3 Tage später findet man Knickung und Verwachsungen des Processus, durch welche eine Perforation verschlossen wird.

26. F. K., 13 J. *Appendicitis. Abklingender 2. Anfall.*

Deutlich wurstförmiger Tumor zu fühlen. 16. II. 5 h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 12000, Temp. 37,6. — 18. II. Tumor etwas grösser und schmerzhaft. 6 h. p. m. I. R. 0, E. R. 1, L. 13700, Temp. 37,7. — 19. II. Schmerzen vorbei. 6 h. p. m. I. R. 1, E. R. 1, L. 9600, Temp. 37,6. — 20. II. Exsudat wieder grösser. $6^{1}/_{2}$ h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 2, L. 6700, Temp. normal. Exsudat zurückgegangen. Befinden gut. 6 h. p. m. I. R. 2, E. R. 2, L. 8800, Temp. 37,3. 5 Tage später à état froid Exstirpation des verdickten Appendix.

27. R. L., 36 J. *Appendicitis. Leichter 2ter Anfall.*

Mässige Druckschmerzhaftigkeit und geringe Dämpfung in der Ileocoecalgegend. 12. II. 5 h. p. m. I. R. 3, E. R. 3, L. 14500, Temp. 38. — 13. II. 5 h. p. m. I. R. 3, E. R. 2, L. 14900, Temp. 37,6. — 14. II. 10 h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 10400, Temp. 37,2. Ist ganz fieber- und beschwerdefrei. Einige Tage hernach à froid Exstirpation des Processus.

28. K. S., 17 J. *Appendicitis.*

Dritter Anfall, begann vor 6 Tagen. Deutlicher Tumor und Schmerzen loco typico. 10. I. 6. h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 14800, Temp. 38,9. — 11. I. Exsudat bedeutend grösser. $6^{1}/_{2}$ h. p. m. I. R. 2, E. R. 1, L. 15300,

Temp. 39,2. — 12. I. Exsudat nimmt zu. $4^1/_2$ h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 0, L. 14 500, Temp. 38,8. — 14. I. Exsudat gleich. $4^1/_2$ h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 14 700, Temp. 38,5. — 17. I. Befund gleich. 7 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 1, L. 11 000, Temp. 39,0. — 18. I. Mittags Operation: taubeneigrosser, in dicke Schwielen eingebetteter Abscess. $6^1/_2$ h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1,5, L. 15 900, Temp. 38,1. — 20. I. $4^1/_2$ h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 0, L. 8200, Temp. 38,7. Weiterhin günstiger Verlauf.

29. H. A., 38 J. Appendicitis acuta.

Beginn der Erkrankung vor 2 Tagen. Meteorismus. Ausgesprochene peritoneale Reizerscheinungen. Nirgends ein Tumor nachweisbar. Keine Dämpfung. 9. II. 4 h. pm., I. R. 4, E. R. 3, L. 26 700, Temp. 39,4. — 10. II. Kein Erbrechen mehr. Zustand besser. 8 h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 3, L. 21 700, Temp. 38,2. 6 h. p. m. I. R. 3, E. R. 4, L. 17 000, Temp. 38,5. — 11. II. Erhebliche Besserung. Ileocoecalgegend noch schmerzhaft. 6 h. p. m. I. R. 3, E. R. 3, L. 10 400, Temp. 37,9. Die akuten Erscheinungen sind abgeklungen. Schmerzhaftigkeit loco typico bleibt. Fortan fieberfrei. Später à froid Operation.

30. H. K., 24 J. Appendicitis acuta purulenta.

Beginn des 1. Anfalls vor 16 Tagen. Ganze rechte Bauchhälfte vorgewölbt und schmerzhaft. Bauchdecken infiltriert. 28. I. 6 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 26 000, Temp. 38,8. — 29. I. $8^3/_4$ h. a. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 26 700, Temp. 39. Mittags Operation. Entleerung von $^1/_2$ Liter Eiter. 5 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 20 100, Temp. 38,4. $6^1/_2$ II. I. R. 2,5, E. R. 0, L. 12 000, Temp. normal. Glatter Heilungsverlauf.

31. Z. J., 57 J. Appendicitis purulenta.

Beginn vor 8 Tagen. Kopfgrosser, das ganze kleine Becken ausfüllender Tumor, schmerzhafte undeutliche Fluktuation. 8. I. 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 28 000 Temp. 38,9. — 9. I. Operation ergiebt grossen, das ganze kleine Becken ausfüllenden jauchigen Abscess mit 1 Kotstein. 6 h. p. m. I. R. 4,5, E. R. 1, L. 35 900, Temp. 37,5. — 11. I. Allgemeinbefinden gut. I. R. 2.5, E. R. 0, L. 22 000, Temp. 38,3. — 13. I. Reichliche Wundsekretion. 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 3, L. 17 400, Temp. 39,2. — 15. 1. Reichliche Eitersekretion. $6^1/_2$ h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, L. 15 200, Temp. 39,1. — 19. I. 6 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 16 700, Temp. 39,1. Die Heilung schreitet günstig weiter.

32. K. L., 20 J. Appendicitis perforativa.

Loco typico kleiner Tumor nachweisbar. Tympanie und diffuse Schmerzhaftigkeit des Abdomens. 24. IX. $12^1/_2$ h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 20 700, Temp. 39,9, Puls 160, klein. Sofort Operation: Kleiner Abscess zwischen den leicht verklebten Darmschlingen. Drainage. 6 h. p. m. I. R. 1,5, E. R. 2, L. 20 300, Temp. 38,5, Schmerzen im Leib. — 26. IX. $8^1/_2$ h. a. m. Puls gut. I. R. 3, E. R. 2,5, L. 13 600, Temp. 40,0. — 27. IX. $9^1/_2$ h. a. m. Befinden besser. Puls gut. I. R. 3, E. R. 3, L. 12 800.

Temp. 38, 8. — 29. IX. 7 h. p. m. I. R. 3, E. R. 1, 5, L. 11 500, Temp. 38,4. Die Heilung schreitet langsam fort.

33. St. J., 18 J. Appendicitis perforativa. Peritonitis diffusa purulenta.

Wird mit den typischen Symptomen einer diffusen Peritonitis eingeliefert. Erguss nachweisbar. Aussehen verfallen. 8. VII. 3 h. p. m. J. R. 2,5, E. R. 1,5, L. 7 500, Temp. 39,3. Gleich darauf Laparotomie. Grosse Menge dünnflüssigen Eiters entleert. $7^1/_2$ h. p. m., I. R. 1, E. R. 4, L. 4 700, Temp. 38,0, 6 Stunden später Exitus letalis.

34. D. K., 42 J. Peritonitis purulenta diffusa.

Wird mit Ileuserscheinungen eingeliefert. Sehr verfallen. Starker Meteorismus. Keine Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Puls klein und frequent. 4. II. $11^1/_2$ h. a. m, I. R. 2,5, E. R. 0, L. 10 400, Temp. 37,4. Operation wegen Collaps während der Vorbereitung unterlassen. — 5. II. 7 h. p. m., I. R. 3, E. R. 2, L. 8 700, Temp. 37,8. — 6. II. Morgentemperatur 39,5, 8 h. a. m. Exitus letalis. Sektion ergiebt diffuse eitrige Peritonitis durch Colibacillen ohne nachweisbaren Ausgangspunkt.

35. P. E., 19 J. Peritonitis diffusa nach Operation bei Pancreastumor mit schwerstem Icterus.

Wegen zunehmender Kachexie auf Verlangen der Patientin Versuch einer Operation. 14. I. 10 h. a. m., I. R. 0, E. R. 0, L. 8 400, Temp. 37,1. Operation muss wegen ausgedehnter Verwachsungen des Pancreastumors mit den Därmen und der Leber abgebrochen werden. $1^1/_2$ h. p. m., J. R. 0, E. R. 2, L. 20 600. — 15. I. Foudroyante Peritonitis. Zunehmender Collaps. 9 h. a. m., I. R. 4, E. R. 4, L. 16 100, Temp. 40,4. 8 Stunden später Exitus letalis. Sektion ergibt Injektion und fibrinöse Beläge der Serosa.

36. M. M., 38 J. Perforatio invaginationis. Peritonitis purulenta diffusa.

Moribund mit ausgesprochener Peritonitis eingeliefert. $10^1/_2$ h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 2, L. 17 100, Temp. 39,7. 4 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 11 900. Temp. 39,7. Kurz nachher Exitus letalis. Sektion ergiebt diffuse jauchige Peritonitis.

37. K. E., 8 J. Appendicitis perforativa. Peritonitis.

Appendicitis seit 14 Lagen. Verfallen eingeliefert· Diffuse Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Erguss nachweisbar. 20. XII. 12 h. m. I. R. 2,5, E. R. 2, L. 49 300, Temp. 38,4. Sofort Laparotomie: Entleerung von Gas und viel stinkendem Eiter. Serosa hyperämisch, fibrinös belegt. Fast allgemeine Peritonitis. — 21. XII. $2^1/_2$ h. p. m. I. R. 2, E. R. 2, L. 35 400, Temp. 38,8, Zustand sehr bedenklich, kein Erbrechen. — 22. XII. 4 h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 0, L. 46 300, Temp. 38,4. — 23. XII. $3^1/_2$ h. p. m. Wesentliche Besserung. I. R. 4, E. R. 0, L. 32 400, Temp. 38,2. — 26. XII. Fortschreitende Besserung. $11^1/_2$ h. a. m. I. R. 3,5, E. R. 1, L. 19 700, Temp. 37,5. — 28. XII. $2^3/_4$ h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 18 900, Temp. 38,4. —

30. XII. Sekretion aus den Drains kotig. $3^1/_2$ h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 0, L. 18900, Temp. 38,0. — 2. I. $3^1/_4$ h. p. m. I. R. 1, E. R. 1, L. 19400, Temp. 37,8. — 3. I. Es treten Ileuserscheinungen auf. Abendtemp. 38,1. — 4. I. $9^3/_4$ h. a. m. I. R. 2, E. R. 2, L. 27400, Temp. 38,1. Da Ileuserscheinungen nach Bestehen und Leukocyten steigen, wird ein Infiltrat im Douglas wegen Verdachts auf Abscess punktiert mit negativem Erfolg. 5. I. $11^1/_2$ h. a.m. I. R. 0, E. R. 1, L. 12100, Temp. 39,7. Ileuserscheinungen weg. Auffallende Besserung. Leukocytenabfall. 6. I. Besserung hält an. 11 h. a. m. I. R. 2, E. R. 4, L. 13600. Heilung schreitet günstig fort. — 29. I. 7 h. p. m. I. R. 2, E. R. 1, L. 16400, Temp. 37,2. Fast vollständige Genesung.

38. St. B. 7 J. Peritonitis. (Appendicitis?).

Akute Erkrankung in der letzten Nacht mit Durchfall und Müdigkeit. 20. II. Wird kollabiert, fast pulslos, apathisch eingeliefert. Bauch diffus schmerzhaft. Kein Meteorismus. 3 h. p. m. I. R. 4,5, E. R. 2, L. 30000, Temp. 39,7. Sofort Laparotomie: Appendix leicht erigiert und injiciert, jedoch nicht perforiert. Exstirpation. Peritoneum deutlich hyperämisch. Sonst negativer Befund. 12 Stunden später Exitus letalis. Sektion ergiebt leichte Enteritis. Ausgebildete sero-fibrinöse Peritonitis besonders im kleinen Becken. Ausgangspunkt unklar.

39. M. B. 52 J. Hernia cruralis incarcerata.

Ausgesprochene Ileuserscheinungen seit 2 Tagen. Aussehen verfallen. Ganze rechte Unterbauchgegend druckempfindlich. Kleine Cruralhernie. 27. VII. $8^1/_2$ h. a. m. I. R. 3, E. R. 1,5, L. 24100, Temp. 38,0. Sofort Herniotomie. Littrè'sche Hernie. Der blaurot verfärbte Darm erholt sich. Reposition Mikuliczt ampon. Teilweise Bauchdeckennaht. — 28. VII. 7 h. a. m. I. R. 2, E. R. 0, L. 16000, Temp. 37,8. — 29. VII. 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 1, L. 24900, Temp. 39,5, Bronchitis foetida. Einige lobuläre Lungenherde. — 30. VII. $5^1/_2$ h. p. m. I. R. 2, E. R. 1, L. 11700, Temp. 38,7. Verbandwechsel ergiebt gute Wundverhältnisse. — 1. VIII. 12 h. m. I. R. 1, E. R. 0, L. 8700, Temp. 37,6. Heilung schreitet rasch fort.

40. D. B., Hernia inguinalis incarcerata.

Typische Ileuserscheinungen seit 2 Tagen. Fäkulentes Erbrechen. Meteorismus. 11. VI. $4^1/_2$ h. p. m. I. R. 2, E. R. 1, L. 19400, Temp. 38,2. Sofort Herniotomie. Dünndarmschlinge gangränös. Resektion. Enteroanastomose. Eröffnung eines wallnussgrossen subperitonealen Abscesses. Tamponade. — 12. VI. 5 h. p. m. I. R. 2,5, E. R. 1, L. 13500, Temp. 38,5. Die Heilung schreitet günstig fort. Patient fieberfrei.

Diese aus einer Anzahl von 70 hierher gehörigen Untersuchungsprotokollen ausgewählten Krankengeschichten sollen meine folgenden Ausführungen illustrieren: Der einzige Fall von akuter eitriger Meningitis, der hier zur Untersuchung kam, bot vom ersten Tage der Beobachtung ab bis zum Exitus eine intensive Jod-

reaktion dar, welche mehrere Tage in auffallendem Gegensatz zu den normalen Leukocytenwerten stand und demnach eher als diese auf eine schwere Infektion, die der Sachlage entsprechend nur Eiterung sein konnte, hindeutete.

Von Empyemen habe ich hauptsächlich metapneumonische mit fertigem Abscess beobachtet, welche zur Rippenresektion und Thorakotomie in die Klinik geschickt waren. Sie verliefen alle mit ausgesprochener Jodophilie und zeigten unmittelbar nach der Operation einen deutlichen Intensitätsanstieg der Reaktion, welche hiernach meist nur langsam, entsprechend der langdauernden und starken Wundsekretion abnahm. Die gleichen Resultate erhielten die meisten andern Untersucher bei eitriger Pleuritis, nur Zollikofer hebt hervor, dass seine metapneumonischen Empyeme schwache Reaktion gezeigt hätten im Gegensatz zu einer jauchigen Pleuritis mit starker Reaktion. Demgegenüber konnte ich bei einem durch Perforation eines Lungenabscesses entstandenen jauchigen Empyem kein wesentlich anderes Verhalten der Jodreaktion, als bei metapneumonischen Fällen konstatieren.

Es ist demnach, wie auch bei anderen Eiterungen eine eitrige Entzündung der Pleura in der Regel von einer deutlich positiven Jodreaktion begleitet. Ob aber dieser Befund ohne weiteres für die eitrige Natur eines vorhandenen Exsudats entscheidet, konnte ich mangels entsprechender eigener Beobachtungen und bei den summarischen Angaben anderer Untersucher nicht feststellen, erscheint mir aber nach Analogie meiner übrigen Beobachtungen immerhin fraglich. Locke berichtet allerdings von Fällen von akuter nicht eitriger Pleuritis, welche ganz das Bild eines Empyems boten und deren Diagnose nur durch den negativen Ausfall der Reaktion gesichert worden sei. In praxi werden jedenfalls der Diagnostik von Pleuritiden exaktere und bequemere Hilfsmittel zu Gebote stehen, als es event. die Jodreaktion sein könnte.

Besonderes Interesse scheinen mir die Untersuchungsresultate bei 30 Fällen von Appendicitis (exkl. Peritonitisfällen) zu verdienen und zwar deshalb, weil die vom Appendix ausgehenden Entzündungen und Eiterungen den Typus bilden von intraabdominellen Entzündungen, zu deren oft sehr schwieriger Diagnose Schnitzler die Jodprobe besonders empfohlen hat. Was zunächst Appendicitis à état froid anbelangt, so ist a priori ein negativer Ausfall der Reaktion zu erwarten, wie ich auch in mehrfachen Fällen bestätigen konnte.

Die sogenannten leichten Formen von akuter Appendicitis, bei denen es zu einer katarrhalischen Entzündung des Appendix und zu serofibrinösen Exsudationen in die Umgebung desselben kommt, verursachten in der Regel (z. B. 26, 27) eine nur schwache Jodreaktion der Leukocyten, und dieses Verhalten entsprach vollkommen den leichten klinischen Erscheinungen, dem geringen Grad von Fieber und Leukocytose, kurz dem gesamten klinischen Bilde. Die Grösse und Zu- oder Abnahme eines Exsudats fand in meinen Fällen (z. B. 26, 28) nicht immer einen korrespondierenden Ausdruck in der Intensität der Reaktion. Allein ich beobachtete auch Fälle (z. B. 27) wo trotz leichtem klinischem Bild die Jodreaktion Intensitätsgrade erreichte, wie sie auch bei Abscessen zu beobachten sind.

Im Gegensatz zu diesen ohne Abscedierung verlaufenden, leichten Fällen stehen die schweren Formen der Appendicitis, bei denen eine circumskripte Peritonitis und intraperitoneale Abscessbildung eintritt. Bei diesen akuten und progredienten perityphlitischen Eiterungen fand ich neben hoher oder steigender Leukocytose mit grosser Regelmässigkeit eine ausgesprochene Jodreaktion, die aber nach Intensität und Verhalten keineswegs von den bei anderen progredienten Eiterungen abwich. Verlor der Eiterungsprocess seine progressive Tendenz, so sprach sich das meist nicht nur in einer Besserung der klinischen Erscheinungen, sondern auch in einem Rückgang der Intensität der Reaktion aus, wenn auch nicht in allen Fällen und auch nicht immer sehr deutlich. Schleichend entstandene oder durch dicke Schwielen abgekapselte appendicitische Abscesse unterscheiden sich in ihrem Einflusse auf Jodophilie und Leukocytose nicht von den nichteitrigen Formen, wohl aber war Fall 28 von erheblichem Fieber begleitet. Andererseits gibt es aber appendicitische Erkrankungen, welche nicht zur Abscedierung kommen, in Bezug auf das Verhalten der Jodreaktion aber vollständig eine akute Eiterung nachahmen, so z. B. Fall 29, bei welchem der eklatante Abfall der Leukocyten für Rückgang des Processes ohne Eiterung sprach und durch die Operation Recht bekam. Des weiteren geht aus meinen Untersuchungsprotokollen hervor, dass der Abfall der Jodophilie nach operativen Eingriffen bei Appendicitis im wesentlichen vom ungestörten und raschen Verlauf des Heilungsprocesses abhing, und Komplikationen hierin sich durch Verzögerung der Abnahme resp. Steigerung der Reaktion bemerkbar machten.

Nach diesen Ergebnissen der Untersuchung glaube ich bezüg-

lich der diagnostischen Verwertbarkeit der Reaktion bei perityplitischen und überhaupt intraabdominellen Entzündungen sagen zu können, dass die Jodprobe die Diagnose nur wenig zu fördern in der Lage ist.

Auch hier hängt die klinische Bedeutung der Reaktion hauptsächlich davon ab, ob sie die Diagnose Eiterung zu stellen oder auszuschliessen gestattet. Zwar ist es die Regel, dass leichte, nicht eitrige Fälle mit nur schwacher, schwere abscedierende Fälle dagegen mit starker Reaktion einhergehen. Allein, wie ich dargelegt habe, schliesst weder eine schwache Reaktion einen schleichend entstandenen oder abgekapselten Abscess aus, noch beweist eine intensive Reaktion mit Sicherheit eine Eiterung. Verhält sich die Jodreaktion bei mehrtägiger Beobachtung gleichsinnig wie die übrigen Symptome, so mag man darin eine weitere Stütze für die Beurteilung eines Falles erblicken, doch tritt die Jodreaktion gegenüber den anderen Symptomen spec. auch der Leukocytose, in Bezug auf klinische Dignität entschieden in den Hintergrund.

Dagegen ist dem Verhalten der Jodreaktion nach Eröffnung intraabdominaler Abscesse eine prognostische Bedeutung insofern zuzuerkennen als dereñ Abfall oder Verschwinden für einen günstigen Heilungsverlauf spricht, während beim Gleichbleiben oder Wiederauftreten der verschwundenen Reaktion die Gründe nicht nur im lokalen Process, sondern auch in anderweitigen Komplikationen zu suchen sind, mitunter aber auch eine Aufklärung nicht zu finden ist.

Zollikofer kam auf Grund von 6 Appendicitisfällen zu dem Resultat, dass gleichgültig ob abscedierende oder leichte serofibrinöse Form, die Jodreaktion ausgesprochen ist, solange Fieber und Ileuserscheinungen auf der Höhe sind, und dass eine Aenderung des Zustandes, wie sie durch Operation oder Durchbruch des Eiters in den Darm gegeben ist, keinen scharf bestimmbaren Ausdruck in der Jodreaktion findet.

Locke stimmt im wesentlichen mit meinen Resultaten überein und hebt in Bezug auf akute Appendicitiden ohne Eiterung und ausgedehntere Beteiligung des Peritonaeums hervor, dass sich konstante Beziehungen zur Intensität und Dauer des Processes im Appendix fanden, eine Angabe, der ich nicht unbedingt zustimmen kann.

Der Ansicht Schnitzler's, welcher eine deutlich positive Reaktion für ein die Diagnose okkulter intraabdomineller Eiterungen ermöglichendes Symptom erklärt, kann ich insofern nicht beipflichten,

als ich sie nicht für pathognomonisch für Eiterung halte. Doch muss ich zugeben, dass ein deutlich positiver Ausfall der Jodprobe bei mangelnden anderen Symptomen den Verdacht auf Eiterung nahe legen kann.

Wenn ich weiterhin auf meine Fälle von mechanisch bedingtem Ileus eingehe, so war bei allen eine positive Reaktion vorhanden, gleichgiltig, ob das geschädigte Darmstück erholungsfähig oder gangränös war. Die Intensität der Reaktion war aber zu schwankend, um Schlüsse auf die anatomische Beschaffenheit des Darmes zu gestatten, auch liessen sich keine sichern Beziehungen zur Zeitdauer der Darmobstruktion aufstellen.

Im Gegensatz hiezu erhielt Locke positive Resultate nur bei gangranösem Darm, während Ileusfälle ohne Darmgangrän positive Jodreaktion vermissen liessen.

Was endlich meine Fälle von diffuser eitriger Peritonitis anbelangt, so fand ich bei allen eine positive Jodreaktion. Allein trotz schwerster Erscheinungen zeigten dieselben nicht immer die intensivsten Grade von Reaktion. Auch liess der Intensitätsgrad der Reaktion keine Schlüsse zu auf die anatomische Bechaffenheit des vorliegenden peritonitischen Exsudates. Fast typisch für diese Fälle von letaler Peritonitis war die entgegengesetzte Bewegung von Leukocytose und Jodreaktion, indem erstere fallende, letztere steigende Tendenz aufwies.

Liess in einem Falle das klinische Bild einen Zweifel an der Diagnose einer akuten diffusen Peritonitis bestehen, so sprach die Disharmonie von Jodreaktion und klinischen Erscheinungen einerseits, die niederen oder sinkenden Leukocytenzahlen andererseits sehr für die infauste Prognose Peritonitis, während das umgekehrte Verhältnis, sehr hohe Leukocytose und relativ schwache Jodreaktion bei einer bestehenden Peritonitis vielleicht als prognostisch günstiges Zeichen aufgefasst werden darf.

Alle anderen Untersucher berichten übereinstimmend von ausgesprochener Jodreaktion bei akuter Peritonitis und Locke macht insbesondere auf das Verhältnis der Jodreaktion zur Leukocytose aufmerksam. —

Auf Grund meiner Untersuchungen bei entzündlichen Vorgängen, soweit sie in das Gebiet der Chirurgie gerechnet zu werden pflegen, bin ich zu der Ansicht gelangt, dass die Basis für das Verständnis des Zustandekommens und für die Beurteilung der klinischen Be-

deutung der Jodreaktion der Gedanke sein muss, dass als Ursache der Jodreaktion die Infektion anzusehen ist. Die Jodreaktion erweist sich bis zu einem gewissen Masse als Gradmesser der Wirkung, den die Infektion auf den Gesamtorganismus und speciell das Blut ausübt. Da bei progredienten Eiterungen die Infektionswirkung sehr ausgesprochen zu sein pflegt, so findet man bei solchen mit grosser Konstanz auch eine deutliche Jodreaktion, meist in Uebereinstimmung mit den andern klinischen Symptomen und der Leukocytose. Verläuft eine Infektion mit milderen konstitutionellen Symptomen, so pflegt auch die Jodreaktion weniger ausgesprochen zu sein. Pathognomonisch für Eiterung ist die Reaktion deshalb nicht, weil eine wirksame Infektion auch ohne Eiterung verlaufen kann. Daraus ergiebt sich für die diagnostische Bedeutung der Jodophilie, dass eine positive Reaktion je länger sie besteht und je intensiver sie ist, desto mehr die Wahrscheinlichkeit einer Eiterung nahelegen muss, ohne sie jedoch strikte zu beweisen. In vereinzelten Fällen mag daher die Jodprobe, kombiniert mit allen anderen klinischen Symptomen die Diagnosenstellung fördern, immerhin aber ist ihr diagnostischer Wert ein sehr beschränkter, um so mehr als eine graduelle Beurteilung der Reaktion durchaus schwierig und vollständig dem subjektiven Ermessen des einzelnen Untersuchers anheimgestellt ist.

Dass der Reaktion eine gewisse prognostische Bedeutung zukommen kann, ist bei dieser Auffassung vollkommen klar und im vorstehenden wiederholt dargelegt worden.

In Bezug auf klinische Bedeutung erscheint mir die Leukocytenzählung gegenüber der Jodreaktion den Vorzug zu verdienen, nicht zum mindesten deshalb, weil die Methode der Leukocytenzählung eine sicherere Grundlage besitzt, als die Jodreaktion. Zwar versagen beide mitunter gerade in Fällen, wo eine Aufklärung am meisten erwünscht wäre, in der Mehrzahl der Fälle aber liefert die Leukocytenzählung die brauchbareren Resultate. Eine Kombination beider Untersuchungsmethoden ist mitunter sehr zweckmässig.

II. Tuberkulose.

Ich habe die Anwendung der Jodprobe auch auf 72 Fälle von chirurgischen Tuberkulosen ausgedehnt und glaubte damit eine gewisse Lücke in der Litteratur auszufüllen, insofern von chirurgischer

Seite, soweit ich ersehen konnte, diesem Punkt bisher keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Es ergab sich bei meinen Untersuchungen als Regel, dass tuberkulöse Processe keine als pathologisch anzusehende Jodreaktion erzeugen, vollkommen gleichgiltig, ob es sich um Lymphome, Weichteilabscesse, Knochenkaries, Fungus, Gelenkhydrops, Hygrome, Empyeme, Peritonitis etc. handelte. Es verhält sich demnach in diesen Fällen die Jodophilie ganz analog der Leukocytose. Kam es in Fällen von geschlossenen unberührten Tuberkulosen, speciell kalten Abscessen, Empyemen etc. zu Temperatursteigerungen, so verhielten sich die Leukocyten mit grosser Konstanz refraktär gegen die Jodfärbung und auch die Leukocytenzahl zeigte entweder keine oder nur minimale Schwankungen nach oben. Auch offene fistulöse Tuberkulosen verliefen in der Regel ohne nennenswerte intracelluläre Reaktion, selbst wenn sie von Temperatursteigerungen begleitet waren. Eine Anzahl dieser Fälle aber wies eine schwankende, mitunter sogar starke Reaktion auf, und dies dann. wenn es zu akuten fieberhaften Exacerbationen des lokalen Prozesses kam, die durch Mischinfektionen bedingt waren, oder wenn anderseitige Komplikationen eintraten.

Als Beispiel hiezu möge einer meiner Fälle dienen.

F. W., 18 J., Coxitis dextra fistulosa.

Vor längerer Zeit Hüftgelenksresektion. Es besteht eine grosse Granulationsfläche und eine ins Gelenk führende, stark secernierende Fistel. 23. XII. 10 h. a. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 12 100, Temp. 37,0. Abends stets Temperatursteigerungen. — 27. XII. 11¼ h. a. m. I. R. 5, E. R. 0, L. 13 500, Temp. 37, 6. Abendtemperatur 39,3. — 2. I. 12 h. m. I. R. 4, E. R. 4, L. 11 800, Temp. 37,4. Abendtemp. 38,8. — 9. I. Es hat sich eine Infiltration an der Innenseite des Oberschenkels gebildet. 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 15 400, Temp. 39,5. — 11. I. Es lässt sich ein Abscess am Oberschenkel nachweisen. 3½ h. p. m. I. R. 3,5, E. R. 3, L. 22 200, Temp. 39,2. — 14. I. 3½ h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 13 600, Temp. 38,3 Extraktion eines Sequesters. — 17. I. Infiltration am Oberschenkel dehnt sich weiter aus 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 12 800, Temp. 38,2. — 24. I. Klinisch unverändert. 7 h. p. m. I. R. 5, E. R. 0, L. 13 400, Temp. 38,9. — 29. I. Abscess ist nahe am Durchbruch. 6 h. p. m. I. R. 4, E. R. 2, L. 15 000, Temp. 38,8. Untersuchung abgebrochen.

Im Gegensatz zu den nur unwesentlich gesteigerten Leukocyten bestand hier eine ausgesprochene Jodreaktion als Ausdruck einer virulenten zur Abscedierung führenden Mischinfektion.

Ganz besondere Beachtung verdient das Verhalten der Jodreaktion nach operativen Eingriffen bei tuberkulösen Processen, denn meine Untersuchungen vindicieren der Jodreaktion eine Bedeutung zur Kontrolle des Heilungsverlaufs. Am beweisendsten erschien mir folgende Krankengeschichte:

W. B., 14 J. Fungus genus.

Grosser Fungus mit ausgedehnten Herden im Tibiakopf und Femurende. 23. I. Kurz vor der Operation I. R. 0, E. R. 0, L. 5 800, Temp. 37,3, hernach Resectio genus. Excochleation der Knochenherde. Naht. Hintere Schiene. Gypsverband. — 14. I. 3³/₄ h. p. m. I. R. 0, E. R. 0, L. 13 100, Temp. 38,6. Kurz zuvor starke Nachblutung. — 15. I. Temperatursteigerung und Schmerzen. I. R. 1,5, E. R. 0, L. 10 400, Temp. 40,0. — 16. I. 9 h. a. m. I. R. 1, E. R. 0, L. 7500, Temp. 39,2, Verband bleibt liegen im Vertrauen auf Jodreaktion und Leukocytose. 6 h. p. m. Temperaturabfall. I. R. 0, E. R. 0, L. 7800, Temp. 38,7. Der 2 Tage später vorgenommene Verbandwechsel ergab ausser einer geringfügigen Lappengangrän durchaus normale Verhältnisse.

In bester Uebereinstimmung mit den Leukocyten blieb also in diesem Falle eine pathologische Jodreaktion aus, und dieses negative Symptom sprach mit Entschiedenheit dagegen, dass das hohe Fieber und die Schmerzen auf hinzugetretene Infektion zu beziehen seien. Wenn die Ansicht vieler Untersucher, dass auch reine Tuberkulose erhebliches Fieber verursachen kann, richtig ist, so bildet die Jodprobe neben der Leukocytenzählung ein vorzügliches Hilfsmittel, bei vorhandenem Fieber die richtige Deutung desselben zu ermöglichen.

Kam es dagegen bei operierten Tuberkulosen zu Temperatursteigerungen und einem deutlichen positiven Ausfall der Jodprobe, so konnte man bei dem Verbandwechsel in der Mehrzahl der Fälle die Zeichen einer Mischinfektion der Wunde nachweisen. Doch war es zum Zustandekommen der Reaktion durchaus nicht notwendig, dass gerade ein progressiver Entzündungsprocess an die Mischinfektion sich anschloss. Dementsprechend zeigte auch die Leukocytose meist nur geringe und vorübergehende Steigerungen.

Wenn man von den Komplikationen von seiten anderer Organe absieht, so scheint auch die Jodoformbehandlung tuberkulöser Affektionen eine Ursache für das Auftreten einer ausgesprochenen Jodreaktion sein zu können. Diese Annahme gründet sich auf die mehrfache Beobachtung, dass bei geschlossenen, bisher fieberlos verlaufenen tuberkulösen Affektionen dann und solange eine positive Jodreaktion

zu konstatieren war, als nach durchaus aseptisch vorgenommener Jodoformölinjektion eine stärkere mit Fieber verbundene Reaktion bestand. Auf das Jodoform glaubte ich diese Erscheinungen deshalb beziehen zu müssen, weil weder vor der Jodoformbehandlung noch nach dem Aussetzen dieser Therapie in den genannten Fällen das beobachtete klinische und hämatologische Bild vorhanden war.

In Bezug auf Lungentuberkulose berichtet Livierato, dass er hiebei im allgemeinen keine Reaktion nachweisen konnte, eine schwache nur bei starken lokalen Processen und Temperatursteigerung, während Zollikofer fast durchweg eine in ihrer Intensität dem Allgemeinbefinden und dem Fieber parallel laufende positive Reaktion beobachtete. Desgleichen berichtet Sorochowitsch über positiven Ausfall bei konfirmierter Lungenphtise.

Schröder stellte gleichfalls bei Lungentuberkulose Untersuchungen an speciell zur Entscheidung der Frage, ob Mischinfektion sich durch die Jodprobe diagnosticieren lasse und glaubt diese Frage verneinen zu müssen. Im Sinne meiner Untersuchungsresultate lautet dagegen das Urteil Locke's. der auch chirurgische Tuberkulosen untersuchte, dahin, dass Tuberkulose keine Jodreaktion hervorrufe, solange nicht andere Komplikationen oder Mischinfektion vorliegen.

Fasse ich meine Ergebnisse bei chirurgischen Tuberkulosen zusammen, so muss ich sagen, dass rein tuberkulöse Processe auch bei Fiebersteigerungen ohne positive Reaktion verlaufen. Ausser durch anderweitige Komplikationen wird eine positive Reaktion hervorgerufen durch Mischinfektion, jedoch nicht immer, sondern nur dann, wenn deren Wirkung auf den Organismus eine intensivere ist. Letzteres scheint besonders dann der Fall zu sein, wenn diese bei frisch operierten Tuberkulosen eintritt. Auch Jodoformölinjektionen scheinen ein ursächliches Moment für das Auftreten der Reaktion bilden zu können. Für die praktische Bedeutung der Jodreaktion resultiert hieraus, dass eine ausgesprochene Jodreaktion unter den genannten Voraussetzungen auf Mischinfektion zu beziehen ist, eine Erkenntnis, die dann besonders von praktischem Wert ist wenn es sich um die Frage des Verbandwechsels handelt in Fällen, wo eine spätere Vornahme desselben im Interesse des Heilungsresultates liegt. Es erweist sich also in diesen Fällen die Jodreaktion, wie auch die Leukocytenzählung als eine sehr wertvolle klinische Methode, deren Resultate häufig der Temperaturmessung überlegen sind.

Diese Ausführungen scheinen auch auf aktinomykotische Pro-

cesse zutreffend zu sein, soweit sich dies wenigstens aus den 5 von mir untersuchten Fällen ersehen lässt.

III. Tumoren.

Da ein Einfluss gutartiger Tumoren auf den Chemismus des Blutes im Sinne der Jodreaktion schon a priori so gut wie ausgeschlossen war, so habe ich die Anwendung der Untersuchungsmethode auf 28 Fälle von Strumen beschränkt, und zwar handelte es sich auch bei diesen nicht um den Einfluss des Tumors als solchen auf das Blut, sondern um das postoperative und durch Komplikationen bedingte Verhalten der Leukocyten gegenüber Jod. Die Mehrzahl der Strumen ergab nämlich vor der Operation keine pathologische Jodreaktion weder intra- noch extracellulär. In der Minderzahl der Fälle beobachtete ich ich eine deutlich verstärkte Jodreaktion, doch waren dies durchweg Fälle, bei denen deutliche Stenosenerscheinungen und schwerere Komplikationen von seiten der Respirationsorgane nachweisbar waren. Nach Strumenoperationen war dagegen häufig eine ausgesprochene Jodreaktion anzutreffen, und dies auch in Fällen mit sogenanntem Strumenfieber, bei denen die Operationswunde per primam intentionem heilte. Es geht daraus hervor, dass als Ursache für das Auftreten von Jodophilie sowohl vor wie besonders nach Operation von Strumen am häufigsten Komplikationen von seiten der Luftwege anzusehen sind, und die Jodprobe verliert damit speciell bei Strumen an Bedeutung für die Kontrolle des Wundverlaufs.

Ueber die Beziehungen maligner Tumoren zur Jodreaktion des Blutes lauten die meisten Angaben in der Litteratur dahin, dass Carcinome und Sarkome in der Regel ohne deutliche Jodreaktion verlaufen. Hofbauer fand positive Reaktion bei Magencarcinomen dann, wenn sie schwere Anämie zur Folge hatten. Zollikofer, Schmidt, Sorochowitsch, Locke u. A. erhielten ausnahmsweise positive Reaktion bei sehr stark fortgeschrittenen, mit schwerer Kachexie verlaufenden malignen Tumoren. Ich kann auf Grund von Untersuchungen bei 50 Carcinomen und 20 Sarcomen diese negativen Angaben bestätigen. Pathologisch-anatomische Form, Lokalisation, Ausdehnung, Metastasenbildung, regressive Veränderungen und Kachexie hatten keinen konstanten Einfluss auf die Jodophilie. Schwach positive Reaktion beobachtete ich unter anderem besonders bei jauchigem Zerfall von Tumormassen. Nur wenn ein ulcerierter Tumor zu einer akuten Infektion führte, konnte ich aus-

gesprochen positive Reaktion einigemal konstatieren. Besonders hervorzuheben ist, dass durchaus keine konstanten Beziehungen zwischen Jodreaktion und kachektischer Anämie bei malignen Tumoren bestehen in der Art, dass ein positiver Ausfall der Jodprobe eine Gegenindikation bilden würde für eine Operation, wie nach Hofbaur's Ausführungen zu entnehmen ist.

Der Jodophilie kommt sonach bei malignen Tumoren weder eine diagnostische noch prognostische Bedeutung zu.

IV. Verletzungen.

Meine Untersuchungsresultate bei den verschiedensten Verletzungen, geschlossenen und offenen, aseptischen und inficierten, führten zu dem Ergebnis, dass die Jodreaktion nur dann in pathologischer Form nachweisbar wird, wenn es sich um Infektion handelt.

Bei geschlossenen Verletzungen und aseptischen Wunden tritt keine der nicht infektiösen postoperativen Hyperleukocytose oder dem sogen. aseptischen Fieber entsprechende Zunahme des Gehalts an jodophiler Substanz in den Leukocyten auf, vielmehr handelte es sich stets um Infektion oder andere Komplikationen, wenn bei irgend einer Verletzung eine deutlich gesteigerte Reaktion zu konstatieren war und es treffen daher ganz die früheren diesbezüglichen Ausführungen zu.

Speciell in Bezug auf Kontusionen und Frakturen kommen Goldberger und Weiss zu dem auffallenden Resultat, dass auch nur kleine Frakturen ausgesprochene Vermehrung des extracellulären Glykogens zur Folge haben, während bei Kontusionen schon ein ziemliches Blutextravasat vorhanden sein müsse, um das gleiche zu erreichen. Die Empfehlung dieses Symptoms zur Differential-Diagnose von Kontusionen und Knochenbrüchen muss schon ohne weiteres Skepsis erregen. Und meine Untersuchungen bei 25 z. T. sehr ausgedehnten Knochenfrakturen widerlegten diese Behauptung insofern, als ich nur ganz ausnahmsweise, vorübergehend und ganz verschieden lange Zeit nach der Gewalteinwirkung eine etwas stärkere extracelluläre Jodreaktion antraf. Ueberhaupt erscheint mir eine klinische Verwertbarkeit der extracellulären Reaktion auf Grund meiner Ausführungen über deren Genese so gut wie ausgeschlossen.

Eine Uebersicht über meine Untersuchungsresultate ergiebt, dass die extracelluläre Reaktion für klinische Zwecke überhaupt nicht in Betracht kommt. Die intracelluläre Reaktion

hat auf dem ganzen Gebiete der infektiösen Entzündungen und Eiterungen, auf dem allein sie bedeutungsvoll zu sein versprach, gleichfalls nur äusserst selten sich als diagnostisches oder prognostisches Hilfsmittel bewährt, so dass der Chirurg wohl ohne Nachteil auf die Jodprobe wird verzichten können.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. v. Bruns für sein gütiges Interesse, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. v. Brunn für die Ueberlassung einer Anzahl von Untersuchungsprotokollen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Best, Ueber Glykogen, insbesondere seine Bedeutung bei Entzündung und Eiterung. Ziegler's Beiträge z. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. 33. 1903. — Biffi, cit. nach Ref. d. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. 1901. — Cabot, A guide to the clinical examination of the blood for diagnostic purposes. 1901. — Czerny, Zur Kenntnis der glykogenen und amyloiden Entartung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 31. 1893. — Ehrlich, Ueber das Vorkommen von Glykogen im normalen und diabetischen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1883. S. 33. — Ehrlich und Lazarus, Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie. Bd. VIII. — Encyklop. d. mikroskop. Technik und Färbelehre. 1903. — Gabritschewsky, Mikroskop. Untersuch. über Glykogenreaktion im Blut. Arch. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 28. 1891. — Galli, cit. nach Ref. d. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39. 1901. — Goldberger und Weiss, Die Jodreaktion im Blut und ihre diagnostische Verwertung in der Chirurgie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 25. 1897. — Goldscheider und Jacob, Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25. 1894. — Grawitz, Klinische Pathologie des Bluts. Berlin 1902. — Hofbaur, Ueber das Vorkommen jodophiler Leukocyten bei Blutkrankheiten. Centralbl. f. innere Med. Nr. 6. 1900. — Hoppe-Segler, cit nach Czerny u. A. — Huppert, Ueber die spec. Drehung des Glykogens. Ueber das Vorkommen von Glykogen in Blut und Eiter. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 18. 1894. — Kaminer, Ueber die jodempfindl. Substanz im Leukocyten bei Puerperalfieber. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1899. — Ders., Leukocytose und Jodreaktion in Leukocyten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. 1899. — Ders., Toxinämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. 1902. — Ders., Die intracell. Glykogenreaktion der Leukocyten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47. — Katsurada, Ueber das Vorkommen des Glykogens und pathol. Verhältnissen. Ziegler's Beiträge zur path. Anatom. Bd. 32. 1902. — Küttner, Deutscher Chirurgenkongress XXXI. 1902. — Livierato, Untersuchungen über die Schwankungen des Glykogengehalts im Blute gesunder und kranker Individuen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 1894. — Locke, The clinical valuc of the jodine reaction in the leucocytes of the blood. Boston medic. a. surgic. Journ. 1902. p. 289. — Loeper, Le glycogène dans le sany etc. Archives, de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique. 1902. — Mannaberg,

Wien. med. Wochenschr. 1902. Nr. 13 u. 14. — Marchand, cit. nach Best. — Michaelis, cit. nach Kaminer und Sorochowitsch. — Minkowsky, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 31. 1893. — Müller, cit. nach Best. — Salomon, cit. nach Czerny. — Schmidt, Die Jodreaktion mit bes. Berücksichtigung der akuten Infektionskrankheiten. In.-Diss. Berlin. 1902. — Schnitzler, Ueber einige Formen intraabdominaler Eiterung und deren Behandlung. Wien. med. Presse. Nr. 6 ff. 1901. — Ders., Ueber die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnostik und Indikationsstellung bei intraabdominalen Eiterungen. Wien. klin. Rundschau. Nr. 10 u. 11. 1902. — Schroeder, Münch. med. Wochenschr. 1904. — Sorochowitsch, Ueber die Glykogenreaktion der Leukocyten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1903. — Tarchetti, Di una pretesa degenerazione amyloidea sperimentale. La clinica medica Italiana. 1900. — Ders., Sulla natura e sul significato della sostanza jodofila dei globuli bianci. Ibid. — Ders., cit. nach Münch. med. Wochenschr. 1903. — Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 34 u. Nr. 45. — Ders., Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17. 1903. — Ders., Zeitschr. f. innere Med. 1904. — Weiss, Jodreaktion im Blute bei Diphtherie. Jahrb. der Kinderheilkunde. Bd. 58. 1903. — Zollikofer, Zur Jodreaktion der Leukocyten. In.-Diss. Bern. 1899.

XI.

AUS DER

BRESLAUER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. MIKULICZ.

Zur Resektion der Harnblase wegen maligner Tumoren.

Von

Dr. **Friedrich Matthias.**

Im Frühjahr 1903 wurden von Herrn Geheimrat v. Mikulicz zwei Fälle von Carcinom der Harnblase operiert, welche bemerkenswert genug erschienen, um an dieser Stelle mitgeteilt zu werden.

1. Im ersten Falle, aus der Privatpraxis stammend, handelte es sich um eine Dame von 46 Jahren, Virgo, die aus gesunder Familie stammte und vor 3 Jahren das Klimakterium durchgemacht hatte. Im Juli 1900 trat bei der Kranken eine ganz geringe, sehr schnell vorübergehende blutige Beimengung zum Urin auf, die weiter nicht beachtet wurde. Im Sommer 1901 bestanden längere Zeit wiederholte kurz dauernde Blasenblutungen, welche ohne jede Behandlung schwanden und ohne ersichtliche Veranlassung wiederkehrten. Das Blut war mit dem Urin innig gemischt. Allmählich wurden die Blutungen reichlicher, so dass die Kranke im Oktober 1901 einen Urin beobachten konnte, der ihr als reines Blut erschien. Vierzehn Tage lang dauerte diese Blutung ununterbrochen an und schwand auch bei dauernder Bettruhe nicht. Bis zum Juli 1902 zeigten sich wiederholt spärlichere Blutungen und zu dieser Zeit wieder eine reichlichere von anderthalbtägiger Dauer mit Entleerung sehr kleiner Blutgerinnsel. November 1902 trat wieder eine stärkere Blutung auf, während welcher grössere Gerinnsel entleert wurden. Die Kranke konsultierte jetzt einen Specialarzt, welcher durch die Cystoskopie eine Geschwulst der Blase feststellte und in einer Reihe von Sitzungen versuchte, die

Geschwulst intravesical mit der Schlinge und durch Kauterisieren zu beseitigen. Am 23. II. 03 wurde auf diesem Wege ein Gewebsstück extrahiert, dessen mikroskopische Untersuchung die Geschwulst als Carcinom kennzeichnete. Die Kranke klagt in letzter Zeit über vermehrten und schmerzhaften Harndrang. Der Urin ist trübe und von stechendem Geruch.

Die allgemeine Untersuchung der Kranken ergiebt mit Ausnahme einer ausgesprochenen Anämie normale Verhältnisse. Urin. Tagesmenge 2300. Spec. Gew. 1011, hellgelbe Farbe, starke flockige Trübung. Reaktion: stark alkalisch; jauchiger, stechender Geruch. Grauweisses, fest am Boden des Gefässes haftendes Sediment, bestehend aus Tripelphosphat, Leukocyten und Epithelien verschiedenster Formen. Rote Blutkörperchen sind nicht nachweisbar. In einem Teilquantum vom Tage vorher 1 ‰ Albumen (Esbach).

Nach Füllung der klar gespülten Blase mit 100 ccm Borsäurelösung Cystoskopie mit Cystoskop I (Nitze): Orificium internum frei, rechte Ureterenmündung von gesunder Schleimhaut umgeben, ist gross und entleert klaren Urin. Die linke Ureterenmündung liegt auf einem beetartig vorspringenden Tumor, der sich nach links auf die seitliche Blasenwand fortsetzt und im ganzen etwa einem Längsschnitt durch ein Taubenei an Flächenausdehnung gleichkommt. Die Ränder des Tumors sind leicht uneben aber von blassroter Schleimhaut überzogen, während im Centrum eine mehr dunkelrote Färbung vorherrscht, und eine Anzahl hell glänzender Fetzen und Flocken aufliegt. Die ganze linke Hälfte des Blasengrundes springt wesentlich gegen das Blaseninnere vor.

Die Untersuchung per vaginam ergiebt an deren Vorderwand besonders nach links eine derbe flache Resistenz, welche bis an die Vaginalwand reicht, aber mit ihr nicht verwachsen ist.

4. III. 03. Operation: Nachdem sich durch mehrtägige Darreichung grösserer Mengen Urotropin und Ausspülungen der Blase mit Höllensteinlösungen (1 : 3000) bei reichlichem Getränk der üble Geruch des Urins fast vollständig verloren hat, wird zur Operation geschritten. Beckenhochlagerung, Medianschnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Einkerbung der Musc. recti abdom. Das Peritoneum wird eröffnet und das parietale Blatt mit der vorderen Uteruskante und dem Lig. latum beiderseits exakt vernäht, so dass die Blase nunmehr in einem vom allgemeinen Peritoneum vollkommen abgeschlossenen Raum liegt. Nach medianer Eröffnung der Blase findet sich links, der Eintrittsstelle des Ureters entsprechend, ein überwallnussgrosser, die Blasenwand birnförmig vortreibender Tumor mit zerklüfteter Oberfläche, der sich nach oben in eine die Blasenwand längs des Ureters und das darunterliegende Gewebe durchsetzende derbe Infiltration fortsetzt. Der Tumor wird weit im gesunden Gewebe umschnitten, wobei mehr als die Hälfte der Blase und ein 4 cm langes Stück des linken Ureters entfernt werden. Mit besonderer Sorgfalt wird ein in das Beckenbindegewebe bis an das Scheidengewölbe reichender

kegelförmiger Fortsatz des Tumors herauspräpariert. Die anfänglich starke Blutung verringert sich rasch nach Ligierung einiger spritzender Arterien in der Tiefe und nach einer 5—10 Minuten währenden Kompression mit Tüchern. Darauf Naht der Blase, in dem nahe dem Orificium int. urethr. gelegenen untern Winkel des Defektes beginnend. Der Ureter wird 2 cm vom obern Winkel der Naht entfernt mit 4 feinen Seidensuturen in die Nahtlinie implantiert, sodass ein 1 cm langes Stück desselben in das Blasencavum hineinragt. An die Naht und die Einpflanzungsstelle des Ureters werden je ein Jodoformgazetampon (Jodoformgazebeutel) gelegt, zwei weitere in die in der Tiefe des Beckens gelegene Höhle. Die Bauchwunde wird durch Etagennaht verkleinert. Verweilkatheter (Nélaton 22 Charrière). Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein medulläres Carcinom.

13. III. Urin bisher vollständig durch den Verweilkatheter abgeleitet. Die Tamponade wird wegen andauernder Temperaturerhöhung entfernt und durch ein in die Tiefe gelegtes fingerdickes Gummidrain ersetzt. — 15. III. Kranke fieberfrei, seit heute ist der Verband mit Urin durchtränkt, doch gelingt es durch sorgfältige Befestigung des Verweilkatheters fast den ganzen Urin durch ihn abzuleiten. — 18. III. Beim Durchspülen der Blase vom Katheter aus fliesst fast die ganze Spülflüssigkeit durch die Bauchwunde, doch gelingt es für längere Zeit nach wie vor sämtlichen Urin durch den Katheter abzuleiten. Es wird daraus geschlossen, dass der linke Ureter auch jetzt noch in die Blase mündet. — 4. IV. Es fliesst nur noch selten und wenig Urin durch die Bauchwunde. Die Kranke wird aus der Privatklinik entlassen und von nun an in ihrer Wohnung behandelt. — 24. IV. Der Verweilkatheter ist seit 14 Tagen entfernt. Die Blasenfisteln geschlossen. Die Kranke ist imstande, den Urin 3½ Stunden zu halten. Der Urin ist sauer, fast klar, und frei von Eiweiss. — 9. X. 03. Nachdem einige Ligaturen aus dem feinen, noch übrig gebliebenen Wundkanal sich entleert haben, ist derselbe seit 4—5 Wochen vollkommen geschlossen. Der Urin, der nur ganz geringe Trübung (Leukocyten) zeigt, ist sauer und eiweissfrei. — Cystokopie: Blase in einen langen nach der Gegend des Vertex ziehenden Zipfel ausgezogen, in den es nicht gelingt, mit dem Instrument hineinzuleuchten. Während rechts überall normale glänzende Schleimhaut mit zierlichen Gefässen sichtbar ist, ist die ganze linke Seite gleichmässig dunkel-graurot gefärbt. Durch diesen dunkel gefärbten Bezirk verläuft der Länge nach eine lineare, schmale und niedrige Erhebung, wohl der Ausdruck der Narbe. Die rechte Uretermündung ist bis zur Mittellinie verzogen, die Einpflanzungsstelle des linken Ureters kommt nicht ins Gesichtsfeld, wahrscheinlich weil sie der im Dunkeln bleibenden Spitze des genannten Zipfels nahe liegt. — Von einem Tumor nirgends, auch nicht nahe dem Orificium internum etwas zu entdecken. Auch die Vaginaluntersuchung ergibt keinen Verdacht auf Recidiv. — Das Allgemeinbefinden der Patien-

tin ist ausgezeichnet; sie ist ganz beschwerdefrei, macht kleinere Fusstouren und hält den Urin 4 Stunden und länger. Mitte März 1904, ein Jahr nach der Operation, stellte sich Patientin Herrn Geheimrat v. Mikulicz wieder vor. Sie sieht blühend aus, hat merklich an Körperfülle zugenommen und ist frei von allen Beschwerden. Der Urin ist ganz klar, er wird 3—4mal am Tage gelassen, des Nachts in der Regel gar nicht. Die lokale Untersuchung lässt keine Spur von Recidiv erkennen. (Zu einer cystoskopischen Untersuchung kann sich Patientin nicht entschliessen.)

2. Am 16. III. 03 wurde in die Universitätsklinik ein fünfzigjähriger Mann aufgenommen, der einen dem beschriebenen auffällig ähnlichen Krankheitsbefund zeigte. Schon als Kind hatte er an Blasenbeschwerden gelitten. Im Jahre 1878 wurde durch linken Lateralschnitt ein Stein von „Gänseeigrösse" entfernt, worauf der Kranke bis zum Juli 1902 ohne Beschwerden war. Juli 1902 stellte sich bei rötlich gefärbtem Urin vermehrter von Tenesmus und Stuhldrang begleiteter Harndrang ein. Besonders die erste und letzte Portion bei jeder Urinentleerung enthielt Blut. Da innere Behandlung den Zustand nicht besserte, begab sich der Kranke in die chirurgische Klinik.

Am Tage der Aufnahme besteht starker jede halbe Stunde wiederkehrender Harndrang und beim Urinlassen Schmerz in der Perinealgegend Auch jetzt am Anfang und Schluss der Entleerung meist etwas Blut. Die Organe des Thorax sind frei, auch am Abdomen mit Ausnahme eines in der Tiefe liegenden Schmerzes bei Druck auf die Blasengegend nichts Krankhaftes nachzuweisen. Vom Rectum aus fühlt man links vorn nahe der Symphyse einen etwa wallnussgrossen Körper von derber Konsistenz und scheinbar glatter Oberfläche, der auf Druck lebhaft schmerzt. Ein Metallkatheter (26 Charière) gelangt ohne Schwierigkeit in die Blase. Bei jedem Katheterismus leichte Blutung.

Bei der Cystoskopie, welche wegen lebhafterer Blutung nur unter wiederholter Irrigation mit dem Evacuationscystoskop (Nitze) ausgeführt werden kann, findet sich ein der linken Blasenwand breit aufsitzender Tumor mit höckriger Oberfläche. Medianwärts reicht er hart bis an die linke Ureterenmündung und stösst an die mässig vergrösserte Prostata an. Die nicht vom Tumor ergriffene Blasenschleimhaut zeigt nur unwesentliche entzündliche Veränderungen.

29. III. 03. Operation: Beckenhochlagerung, Medianschnitt. Die Blase wird zunächst extraperitoneal eröffnet. Durch Eingehen mit der Hand in das Blasencavum wird dasselbe abgetastet, und dabei konstatiert, dass der auf der Blasenwand fühlbare Tumor etwa 1 cm vor dem Orif. intern. urethrae Halt macht. Dem Medianschnitt wird noch ein horizontal nach links verlaufender hinzugefügt, der den linken Muscul. rect. abd. durchtrennt. Unter breiter Eröffnung der Peritonealhöhle, die

durch Einlegen von Perltüchern geschützt wird, wird der Tumor im Bereich gesund erscheinender Blasenwand umschnitten, die ziemlich reichliche venöse Blutung durch Umstechungen und Kompression gestillt. Von der Prostata lässt der Tumor sich stumpf ablösen, er ist hühnereigross und an seiner der Blasenschleimhaut angehörenden Fläche exulceriert. Mit ihm ist die ganze linke Blasenhälfte abgetrennt, die nun nur noch an dem fingerdick erweiterten linken Ureter wie an einem Stiel hängt. Bei der Durchtrennung des letzteren entleert sich ziemlich klarer Urin. Das Peritoneum wird durch Catgutnähte nach Möglichkeit abgeschlossen, doch verhindert in der Tiefe des Beckens hinter der Blase eine starke Spannung die exakte Vereinigung. Der Ureter wird alsdann mit 5 Catgutnähten in der Blasenwunde fixiert, und diese selbst mit Catgutnähten bis auf eine Lücke, durch die ein Gummidrain in die Blase gelegt wird, geschlossen. Ein fächerförmig ausgebreiteter Jodoformgazebeutel deckt die Peritonealnaht, ein zweiter wird in den prävesicalen Raum gelegt. Der Medianschnitt wird durch Etagennaht verkleinert, der horizontale Schnitt bleibt zur Aufnahme von Gummidrain und Tampon offen.

30. III. Durch Drain und Tampon fliesst Urin ab. Keine peritonitischen Erscheinungen. — 4. IV. Peritoneum dauernd frei. Entfernung der Jodoformgazetampons. — 5. IV. Entfernung des Drains aus der Blase Drainage des prävesicalen Raums. Durchspülung der Blase, die Spülflüssigkeit fliesst durch die Bauchwunde. — 10. IV. Der Versuch, einen Verweilkatheter liegen zu lassen, muss wegen heftiger Schmerzen aufgegeben werden, in 6 Stunden waren durch ihn 390 ccm saurer Urin abgeflossen. — 16. IV. Dünner Verweilkatheter wird vertragen. — 30. IV. Im Lauf des Tages werden 190 ccm Urin spontan entleert. — 2. V. Spontan entleerte Urinmenge beträgt 290 ccm. Die Blase fasst bei Spülung 20 ccm, wird mehr injiciert, so fliesst die Flüssigkeit durch den noch bestehenden Wundkanal in den Bauchdecken. — 11. V. Der Urin wird vollständig per urethrum spontan entleert. — 19. V. Die Blase fasst 80 ccm. Alle 45 Minuten willkürliche Entleerung der Blase, der Urin ist eiweissfrei und sauer. Die Operationswunde ist bis auf einen kleinen, rein granulierenden Rest geheilt. Der Kranke wird entlassen.

In diesem zweiten Falle konnte ich nach der Heilung aus äusseren Gründen die endoskopische Untersuchung nicht vornehmen, auch fehlt bisher eine Nachricht über das weitere Befinden des Kranken.

Ein Rückblick auf die seit der ersten von Sonnenburg 1885 ausgeführten Resektion der Blase mitgeteilten Fälle von malignen Tumoren, welche teils durch partielle Resektion mit oder ohne Beteiligung eines oder beider Ureteren, teils durch Totalexstirpation des Organs behandelt sind, scheint eine Radikalbehandlung des Leidens gerade nicht zu befürworten.

Wendel, welcher 1898 im ganzen 67 Fälle zusammengestellt

hat, findet unter 10 mit Totalexstirpation Behandelten nur 4, welche die Operation überlebt haben und unter diesen nur einen, bei welchem nach 9 Jahren noch keine Zeichen von Recidiv sich gezeigt hatten. Ein zweiter starb nach 7 Monaten aus unbekannter Todesursache, bei zweien fehlt jede die Heilungsdauer betreffende Zeitangabe. Besser liegen die Verhältnisse bei der Resektion der Blasenwand ohne Beteiligung der Ureteren. Von 39 Kranken unter 46 Operierten, welche die Operation überstanden, sind einer nach 5, einer nach 4, einer nach $3^1/_2$, 3 nach $2^1/_2$ resp. $2^1/_4$ Jahren, 2 nach 13 und 15 Monaten noch gesund; einer, bei dem nach 2 Jahren noch Heilung angenommen wurde, starb nach 4 Jahren an Recidiv, ein weiterer starb nach 7 Jahren an Recidiv, doch wurden in der Zwischenzeit noch 2 Recidive bei ihm operiert. Bei 17 übersteigt die Beobachtungszeit 6 Monate nicht oder sie ist nicht angegeben; im Laufe des ersten Jahres erkrankten an Recidiv 12. Von 11 mit Resektion der Blase und eines oder beider Ureteren Behandelten überstanden 4 die Operation, von ihnen erkrankten 3 im Laufe der ersten 14 Monate an Recidiv, der vierte wurde nur 3 Monate nach der Operation beobachtet.

Während in den Jahren seit 1898 in der mir zugänglichen Litteratur noch weitere 8 Fälle von Totalexstirpation und 18 von nicht komplicierter Resektion der Blasenwand sich finden, sind solche mit Resektion des Ureters nicht mitgeteilt. Von den Totalexstirpationen sind 3 der Operation erlegen; einer ist nach 4 Jahren noch gesund, einer wurde nur $3^1/_2$ Monate beobachtet, bei 3 als geheilt Bezeichneten fehlen die Zeitangaben. Von den mit einfacher Resektion Behandelten starben 4 im Anschluss an die Operation, einer mit Carcinom war nach 6 Jahren noch gesund, 2 Fälle von Papillom nach 2 Jahren; ein Kranker wurde nur 7 Wochen beobachtet, bei 2 fehlen die Zeitangaben, über 8 Fälle (Modlinski) konnte ich nähere Angaben nicht erhalten.

Bei der hohen Mortalitätsziffer bei ausgedehnter Resektion der Blase, besonders in den Fällen von gleichzeitiger Resektion des Ureters (7 von 13 Operierten) ist es wohl am Platze auf die in den beiden mitgeteilten Fällen angewandte Operationsmethode hinzuweisen. Es wurde in beiden Fällen unter ausgiebiger Eröffnung des Peritoneums in Trendelenburg'scher Lage operiert, ein Verfahren, welches das Bedürfnis durch Trennung (temporäre Resektion) der Symphyse das Operationsfeld leichter zugänglich zu machen nicht aufkommen liess. Der Schutz des allgemeinen Peritoneums, in beiden

Fällen bestand seit längerer Zeit Cystitis, gelang beidemal, wie zu erwarten war, in vollkommenster Weise; einmal durch die sofort ausgeführte Peritonealnaht und künstliche Diaphragmabildung, im zweiten Falle durch Tamponade mit später folgender Naht. Es hat sich in keinem von beiden Fällen eine Erkrankung des Peritoneums nach der Operation eingestellt, wozu ohne Zweifel die ausgiebige Mikulicz-Tamponade der Wunde beitrug.

Die Implantierung des Ureters bot keinerlei wesentliche Schwierigkeiten. Da in beiden Fällen ungefähr die ganze linke Blasenhälfte entfernt werden musste, bildete der Rest der Blase nach der in der Richtung von oben nach unten angelegten Naht einen spindelförmigen Sack, in dessen oberes Ende nahe der Spitze der Ureter ohne Spannung eingenäht werden konnte. Der Mangel jeglicher Spannung des Ureters ist seiner dauernden Fixation zweifellos sehr förderlich gewesen. Zu keiner Zeit während der Nachbehandlung lag ein Grund vor, eine Loslösung des Ureters anzunehmen, da es jederzeit gelang, den ganzen Urin durch den in der Blase liegenden Verweilkatheter abzuleiten, vorausgesetzt, dass derselbe gut durchgängig war und sich in der richtigen Lage befand.

Der funktionelle Erfolg der Operation lässt kaum etwas zu wünschen übrig. Im ersten Falle haben sich ungefähr normale Verhältnisse eingestellt; der Blasenrest hat durch Dehnung eine ausreichende Kapacität gewonnen, es besteht Kontinenz, die vor der Operation vorhandene Cystitis ist bis auf einen von der Patientin nicht mehr empfundenen Rest geheilt. Auch in dem zweiten Falle war bei der Entlassung des Pat. auf weitere Zunahme der Kapacität zu rechnen, 6 Wochen nach der Operation fasste die Blase bereits 80 ccm. Beide Patienten entleeren den Urin spontan.

Was nun bei unseren Fällen die Aussichten auf eine dauernde Heilung betrifft, so sind dieselben, wie wir glauben, mindestens zweifelhaft. In beiden Fällen hatte der Tumor die Grenzen der Blasenwand bereits nicht unerheblich überschritten und war im ersten schon bis an die vordere Vaginalwand vorgedrungen. Die grosse Zahl der Recidive, welche in den früher mitgeteilten Fällen anderer Operateure beobachtet sind, und deren Vorkommen sich nicht auf diejenigen beschränkt, welche von vornherein durch grosse Ausdehnung des Tumors das Eintreten eines solchen befürchten liessen, lässt auch bei unseren Fällen die Prognose zweifelhaft erscheinen, umsomehr als im ersten $2^1/_2$ Jahre, im zweiten $^3/_4$ Jahre vor der Operation bereits deutliche Tumorsymptome bestanden. Trotzdem

wird Niemand darüber zweifeln, dass unsere zwei Patienten durch die Operation viel gewonnen haben. Selbst wenn ihre Lebensdauer nur um 1—2 Lebensjahre verlängert werden sollte, sind ihnen die Beschwerden genommen und sie haben für längere Zeit die Empfindung vollkommen genesen zu sein. Solange dem Chirurgen nicht Gelegenheit gegeben wird, in viel früheren Stadien das Blasencarcinom zu operieren, wird er sich in den meisten Fällen mit solchen bescheidenen Erfolgen zufrieden geben müssen. Wie schon mehrfach von den verschiedensten Seiten hervorgehoben worden ist, liegt das Haupthindernis für die Radikalheilung maligner Blasentumoren nicht in technischen Schwierigkeiten, dieselben sind heute als überwunden anzusehen, oder ihrer besonders bösartigen Natur, sondern vielmehr in dem Umstand, dass dieselben relativ spät zur chirurgischen Behandlung gelangen, sei es, dass sie lange bestehen können ohne merkliche Störungen zu verursachen, sei es dass ihre Natur zu spät erkannt wird. Bei nicht vollkommen aufgeklärten Blasenbeschwerden soll, was durchaus noch nicht überall geschieht, stets die Cystoskopie frühzeitig vorgenommen werden, auch dann, wenn noch nicht durch Hämaturie der Verdacht auf eine Geschwulst der Blase gelenkt wird. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dabei Beobachtungen gemacht werden, die geeignet sind, die gegenwärtigen Anschauungen von der Häufigkeit der Tumoren der Blase zu ändern, und dem Chirurgen Gelegenheit zu geben, hie und da mit mehr Aussicht auf dauernden Erfolg einzuschreiten. Ich erinnere mich in der Breslauer Klinik mehr als einen Fall gesehen zu haben, in dem wir durch den Anblick eines Blasentumors gelegentlich einer Cystoskopie geradezu überrascht wurden.

Litteratur.

1) Wendel, Ueber Exstirpation und Resektion der Harnblase bei Carcinom. Diese Beiträge Bd. XXII. S. 243. (Daselbst ausführliche Litteraturangaben.) — 2) Zuckerkandl, Resektion der Harnblase. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 3. — 3) Martens, Gutartige Zottengeschwulst der Blase. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 16. — 4) Meyer, 9 Fälle von Blasentumoren. Dissert. Kiel. 1900. — 5) Hoppe, Un cas d'exstirpat. d. l. vessie etc. Progrès méd. 1901. Nr. 4. — 6) Mann, Removal of the female urinary bladder etc. Buffalo med. Journ. 1901. Juli. — 7) Ehrich, Gallertkrebs der extrophiert. Harnblase etc. Diese Beiträge Bd. XXX. — 8) Krause, Totale Exstirpation der Harnblase. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 12. — 9) Turetta, Totale Blasenexstirpation. XIII. Kongress der ital. chir. Gesellschaft. Turin. 1898. — 10) Modlinski, Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir. 1899. Chirurgie der Harnblasengeschwülste. Aus der Privatklinik Knie in Moskau. Beiträge zur Chirurgie. Bd. V.

XII.

AUS DER

BRESLAUER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. MIKULICZ.

Vereiterung des persistierenden Urachus mit Durchbruch in die Blase und in die Bauchdecken.

Von

Dr. **Friedrich Matthias.**

Im November des Jahres 1901 stellte sich in der Sprechstunde des Herrn Geheimrat v. Mikulicz der 48jährige Kaufmann S. R. vor. Er hatte vor etwa 10 Jahren eine Gonorrhoe acquiriert. Die Behandlung derselben wurde vernachlässigt, so dass noch in den letzten Jahren ein stärkerer Ausfluss aus der Urethra gelegentlich auftrat. Im übrigen wollte Pat. stets gesund gewesen sein. Vor 6 Monaten stellten sich ein andauernder Druck in der Unterbauchgegend und allgemeine Mattigkeit ein, der Urin trübte sich und enthielt weisse Fäden und Flocken. Dabei bestand häufiger mehrmals in der Stunde eintretender Harndrang, krampfhafte und stechende Schmerzen in der Glans penis während der Urinentleerung. Drei Monate später, während welcher der Kranke langsam herunterkam, besserte sich der Zustand, nachdem ziemlich plötzlich eine viel stärkere gleichmässige Trübung des Urins sich eingestellt hatte, die darauf unter fortschreitender Besserung zwei Monate bestand. Alsdann stellte sich von neuem der Druck in der Unterbauchgegend ein; der behandelnde Arzt konstatierte eine Geschwulst oberhalb des Blasenscheitels. Als bald darauf von anderer Seite die Vermutung ausgesprochen wurde, dass es sich um ein Carcinom des Blasenscheitels handeln könne, stellte sich der Kranke Herrn Geheimrat v. Mikulicz vor.

Der Befund war folgender: Oberflächlich gelegener, derber, unscharf

begrenzter Tumor abwärts vom Nabel, der Mittellinie entsprechend nur nach rechts etwas weiter ausgedehnt, von etwa Dreiquerfingerbreite. Nach unten endet der Tumor 5 cm oberhalb der Symphyse, nach oben setzt er sich strangförmig auslaufend bis in den sonst unverändert erscheinenden Nabel fort. Mit den Bauchdecken ist die Geschwulst innig verwachsen. Der Perkussionsschall über derselben ist gedämpft tympanitisch. Ueber der Symphyse findet sich der gefüllten Blase entsprechend ein schmaler Streifen gedämpften Perkussionschalls, zwischen diesem und dem Tumor eine Zone hellen Darmschalls, wie über dem übrigen Abdomen. Aufblähung des Darms mit Luft ergiebt keine Aenderung des Befundes. Der gleichmässig stark getrübte zahlreiche Flocken und Membranen enthaltende Urin lässt ein mässiges grauweisses Sediment fallen, das ebenso wie die Flocken und Membranen fast vollständig aus Eiter besteht. Epithelien sind nur sehr spärlich vertreten. Die Reaktion ist schwach sauer, das Filtrat enthält 0,5 ‰ Eiweiss.

Herr Geheimrat v. Mikulicz sprach alsbald seine Ansicht dahin aus, dass es sich um einen mit dem Blaseninnern kommunicierenden Abscess der Bauchdecken handle, dessen Entstehung durch das Uebergreifen einer Cystitis auf den persistenten Urachus bedingt sei. Der Kranke wurde zur weiteren Beobachtung aufgenommen und zunächst mit Blasenspülungen behandelt. Es zeigte sich, dass bei sehr reichlicher Eiterbeimengung zum Urin, die Geschwulst kleiner, das Befinden des Kranken besser wurde und umgekehrt. Die Grössenschwankungen der Geschwulst betrafen immer nur deren queren Durchmesser. Nachdem sich wiederum grosse Eitermengen durch den Urin entleert hatten und die Geschwulst dementsprechend auf die Hälfte ihres Volumens reduciert war, wurde nach ausgiebiger Spülung der Blase, die wenigstens die diffuse Trübung des Inhalts beseitigte, wenn auch immer noch zahlreiche grössere und kleinere Membranen vorhanden waren, die Cystoskopie vorgenommen. Sogleich im ersten Gesichtsfeld bei nach oben gerichtetem Prisma erschien in der Nähe des Blasenscheitels an der vordern Blasenwand in der Mittellinie der querovale Eingang in ein kegelförmiges Divertikel, dessen Wände noch eine gewisse Strecke beleuchtet waren, während die Spitze bei den verschiedensten Stellungen des Lämpchens im Dunkeln blieb. Durch das Gesichtsfeld rieselten beständig hellglänzende Blättchen und Körnchen, und als man mit dem Instrument sich nach der Richtung bewegte, aus welcher dieselben kamen, fand sich etwas mehr nach hinten etwa im höchsten Punkt des Blasenscheitels eine unregelmässig begrenzte schmale Lücke der Schleimhaut, durch welche die beschriebenen hellglänzenden Blättchen und Körnchen austraten, besonders reichlich, wenn auf den Tumor gedrückt wurde. Die schnell zunehmende Trübung des Blaseninhalts gestattete nur noch die ausgedehnten entzündlichen Veränderungen des Blasenhodens zu konstatieren. Ein Concrement war auszuschliessen. Divertikel an den typischen Stellen waren nicht vorhanden.

Nach Einleitung der Narkose wurde nun ein direkt oberhalb des Nabels, welcher entfernt wurde, beginnender, bis in die Nähe der Symphyse reichender medianer Schnitt geführt. Die Haut wurde von dem mit der verdickten und ödematösen Fascie fest verbundenen Tumor abpräpariert und am linken Rande desselben die Peritonealhöhle eröffnet. Von hier aus wurde der Tumor ringsherum von den Bauchdecken abgetrennt. Im untern Wundwinkel erschien die durch einen eingeführten Metallkatheter kenntlich gemachte Blase, deren Scheitel von der fest aufsitzenden Geschwulst bedeckt war; von rechts und links schob sich je eine Dünndarmschlinge vor, welche zwischen Blase und Geschwulst durch derbe, breite Adhäsionen fixiert waren. Es gelang dieselben ohne Verletzung zu befreien. Jetzt konnte genau übersehen werden, wie die Geschwulst von der Grösse einer Billardkugel dem Blasenscheitel wie eine Kappe aufsass, während die Muscularis der Blase sich besonders seitlich und hinten auf dieselbe fortsetzte. Unter Schutz des Peritoneums durch eingelegte Perltücher wurde nun die Geschwulst incidiert und nach Durchtrennung einer 12 mm dicken derben Gewebsschicht eine gut walnussgrosse Höhle eröffnet, aus der sich mit alten Blutgerinnseln untermischter Eiter entleerte. Der Versuch durch Füllung der Blase mit 300 ccm Kochsalzlösung ein Kommunikation derselben mit der Abscesshöhle nachzuweisen blieb ohne Ergebnis, es floss nichts durch die Abscesshöhle aus; doch fand sich in dem der Blase zugewandten Teil der Abscesswand eine feine Lücke, durch die eine Sonde in die Blase gelangte. Jetzt wurde der Tumor auch von der Blase lospräpariert, indem er aus der ihn teilweise umfassenden Blasenmuskulatur herausgeschält wurde, das Blasenlumen blieb uneröffnet. Die Lücke der Blasenwand wurde mit Catgut übernäht, die Muscularis, welche in zwei seitlichen Lappen vorlag, wurde über einem an der ersten Blasennaht mit Catgut fixierten Drain durch eine sagittal verlaufende Naht vereinigt. Die Bauchwunde wurde soweit mit Silkwormgut und Broncedraht in zwei Etagen verkleinert, als die beiden an der Muscularisnaht fixierten Jodoformgazebeutel gestatteten.

Nachdem 10 Tage lang der Urin sich durch einen Verweilkatheter entleert hatte, liess der Kranke seinen Urin spontan, die Eiterbeimengung war bis auf ein Minimum zurückgegangen. Bei der Entlassung war (nachdem seit der Operation regelmässige Blasenspülungen gemacht waren) der Urin sauer und fast klar. Die Bauchwunde war bis auf eine 7 cm tiefe Fistel geschlossen.

Der exstirpierte Tumor ist etwa apfelgross, unregelmässig rundlich und weist die oben erwähnte Höhle auf. Die Dicke seiner Wand beträgt zwischen 2 und 20 mm, dementsprechend ist die Wand der Höhle an verschiedenen Orten unregelmässig ausgebuchtet. In die aus einem weissen, streifigen und derben Gewebe bestehende Wand sind stellenweise kleine citronengelbe Partien, offenbar Fettgewebe, eingelagert. Die Innenfläche ist abgesehen von grösseren Ausbuchtungen uneben, ähnlich der einer

Balkenblase; eine Schleimhaut ist nirgends sichtbar. Die Farbe ist bis zu einer Tiefe von 0,5—1,0 mm matt rotbraun.

Die mikroskopische Untersuchung des Gewebes an verschiedenen Stellen ergiebt, dass sich dasselbe vorwiegend aus glatter, in Bündeln durchflochtener Muskulatur und Bindegewebe zusammensetzt. Die innere rote Zone besteht aus altem Bindegewebe, das reichlich durchsetzt ist von Rundzellen, kleinen Gefässen und Hämorrhagien, und stellenweise keine Kernfärbung aufweist, offenbar nekrotisch ist. Mehr von der Innenfläche entfernt finden sich, meist um die Gefässe herum, im Bindegewebe und der Muskulatur kleine umschriebene oder mehr diffuse Rundzellenanhäufungen. Von Epithel ist auch mikroskopisch an der Innenfläche der Höhle nichts nachweisbar.

Bei der makroskopischen Besichtigung wurde zunächst kein grösserer Kanal gefunden, den man als Urachus hätte ansprechen können, und auch mikroskopische Schnitte durch kleinere Kanäle liessen diese als Gefässe erkennen. Auffallend war eine kleine Oeffnung in der Wand des Tumors, welche an der Stelle lag, wo diese von den Bauchdecken auf die Blasenaussenfläche überging. Durch diese gelangte eine Borste in die Höhle.

Die Lücke stellte sich als die Spitze einer Vorbuchtung der Höhle dar; deren Wand hier etwa 2 mm dick war, die rote Zone der Innenfläche reichte hier bis auf 1 mm an die Aussenfläche heran. In dem vordern, den Bauchdecken angehörenden Teil der Abscesswand war noch eine, der genannten Stelle direkt angrenzende zipfelförmige, zwischen Aussen- und Innenfläche innerhalb der Abscesswand verlaufende, senkrecht nach oben gerichtete Vorbuchtung der Höhle, welche von einem stärkeren Blutgefäss begleitet wurde.

Von der der erwähnten Lücke benachbarten Stelle wurden nun mikroskopische Schnitte angefertigt, da neben dem sondierten Kanal ein eben noch mit blossem Auge sichtbarer, offenbar präformierter Kanal verlief. Es fand sich an dieser Stelle die ganze Dicke der Wand reichlich durchsetzt von Rundzellen, kleinen Gefässen und Hämorrhagien. Unmittelbar neben dem entzündlichen Gewebe fand sich nun ein mit Epithel ausgekleideter Kanal von gewundenem Verlauf, der sich auf eine Länge von etwa 2 mm in Serienschnitten verfolgen liess und eine Breite von etwa 1 mm aufwies. Das Epithel des Kanals ist zumeist mehrschichtig, nur an einzelnen Stellen einschichtig und dies auch nur in den gröbern, offenbar ausgebuchteten Teilen. Da wo in engeren Lumina das Epithel mehrschichtig ist, nehmen diese oft Sternform an, indem das Epithel sich stellenweise leistenförmig erhebt. Unter dem Epithel findet sich fast überall eine Membrana propia und auf diese folgt meist eine Schicht glatter cirkulärer Muskulatur. Die ganzen den Kanal darstellenden Hohlräume sind eingebettet in eine aus Rundzellen bestehende Schicht offenbar nicht entzündliches sondern cythogenes Bindegewebe. Kanallumina samt den sie umgebenden Muskelfasern und einbettendem, cytho-

genem Gewebe sind umhüllt von einer Schicht stärkerer elastischer Fasern und längs verlaufender Muskelfasern.

Eine direkte Kommunikation dieses Kanals mit der Oberfläche und besonders der Abscesshöhle ist in keinem der angefertigten Präparate nachzuweisen, doch reichte das entzündliche Gewebe bis in seine nächste Nähe, auch war an Stellen der vordern Abscesswand, an denen man nach den von Luschka[1]) und Wutz[2]) gemachten Mitteilungen wohl noch Urachusreste vermuten durfte, alles nekrotisch zerstört.

Für die Richtigkeit der Annahme, dass der vorliegende Abscess durch Fortpflanzung der Cystitis auf den Urachusrest entstanden ist, sprechen verschiedene Momente, welche ich kurz hervorheben will. Luschka, Wutz und später Suchannek[3]) geben übereinstimmend an, dass der Urachus in etwa 97 % aller von ihnen untersuchten Fälle als ein von mehrschichtigem Epithel ausgekleidetes, in offener Kommunikation mit der Blase stehendes Rohr fortbesteht und von dieser aus sondiert werden kann. Er endet hier zuweilen in einem flachen Grübchen. Nach Wutz ist der Verlauf des Kanals, solange er in der dicken Muskulatur des Blasenscheitels vorrückt, was bis auf 1 cm seiner Länge der Fall sein kann, winklig, sodass durch einen Schnitt mehrere Lumina getroffen werden können. Sein weiterer Verlauf folgt dem Lig. vesicoumbilicale mediale. Die Beschreibung des mikroskopischen Baues deckt sich mit der oben mitgeteilten in unserm Falle in allen wesentlichen Punkten. Zweimal findet Wutz, dass eine bestehende Cystitis auf den Urachus übergegangen ist.

Bei der Schilderung der Operation wurde mitgeteilt, dass durch den Tumor die Blasenmuskulatur am Vertex auseinandergedrängt war und den Tumor wenigstens in seinen untern Partieen bedeckte. Dieser Umstand weist wieder auf einen Ausgang vom Urachus hin, dessen Anfangsteil ja vollständig in diese Muskulatur eingebettet ist. Auch konnte hier, wie schon gesagt, inmitten der genannten Muskulatur der Rest des Urachus nachgewiesen werden.

Wenn wir von den als Urachuscysten von Walther, Hoffmann[4]), Roser[5]) und Anderen[6]) beschriebenen, nach Wutz zum

1) Virchow's Archiv. 1862. XXIII. 1.
2) Virchow's Archiv. 1883. XCII. 387.
3) Dissert. Königsberg. 1879.
4) Arch. f. Heilkunde. 1870. XI. 373.
5) Arch. f. klin. Chir. 1877. XX. 472. 640.
6) Wolff, Dissert. Marburg. 1873; Scholz, Wien. med. Wochenschr. 1878. S. 1327; Freer, Centralbl. f. Chir. 1887. S. 622.

Teil irrtümlich als solche angesehenen Affektionen absehen, so bleiben als analoge in der Litteratur beschriebene Processe nur einige Fälle übrig, und zwar solche von sekundär entstandenen Blasennabelfisteln, welche in den früheren Stadien ihrer Entwickelung leider nicht genau beobachtet wurden, aber trotzdem einige Aehnlichkeit mit unserm Fall zeigen. v. Bramann[1]) teilt einen Fall mit, in dem im Anschluss an eine Cystitis eine Blasennabelfistel sich entwickelte, welche ihrer ganzen Länge nach sondiert werden konnte. Der Versuch durch Spaltung und Auskratzung des Fistelganges diesen zu schliessen, führte nur zu einer Verlegung der Blasenfistel in die Nähe der Symphyse, die nicht zum Verschluss zu bringen war. Nachdem die Kranke später an einer Pyelocystitis zu Grunde gegangen war, stellte sich die Blase bei der Sektion als enger, nach der Fistel spitz ausgehender Schlauch dar.

Lexer[2]) beobachtete einen Kranken, bei dem im Anschluss an eine verschleppte Gonorrhoe mit Cystitis eine Schwellung in der Gegend des Nabels auftrat, dieselbe brach auf und entleerte stinkenden Eiter und Urin. Bei Ausspülung der Blase floss die Spülflüssigkeit durch die Nabelfistel ab. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen blieb ein fingerdicker vom Nabel gegen die Blase ziehender Strang nach. Dieser wurde nach Umschneidung des Nabels herauspräpariert, er enthielt den Urachus, an dessen Einmündungsstelle in die Blase diese zu einem kegelförmigen Divertikel ausgezogen war. Letzteres wird abgetragen, die Blase vernäht, es folgt Heilung.

Der Beseitigung dieses übrigens auch von Cadell[3]) erwähnten zipfelförmigen Blasendivertikels schreibt Lexer die glatte Heilung seines Kranken zu, und den Mangel derselben in dem Brahmannschen Falle dessen Fortbestehen. Nach Lexer's Ansicht ist für das Uebergreifen entzündlicher Processe der Blase auf den Urachus die abnorme Gestalt und Weite desselben am Uebergang in die Blase, oder ein Insufficientwerden seines Verschlusses gegen dieselbe verantwortlich zu machen. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass Wutz nur in zwei Fällen den Uebergang von Cystitis auf den Urachus beobachtet hat. Bemerkenswert ist der eine davon. Bei einer Prostatahypertrophie mit ulcerierender Cystitis finden sich entzündliche Veränderungen in 2 kleinen cystischen Erweiterungen des Urachus, der mit der Blase kommuniciert, und

1) Arch. f. klin. Chir. XXXVI. 996.
2) Arch. f. klin. Chir. LVII. 81.
3) Virchow-Hirsch. 1878. II. 416.

weiter gegen den Nabel hin 2 kleine Abscesse. Daraus erklärt es sich, dass sobald nach der Erkrankung der Schleimhaut des Urachus auch die Grenzen derselben überschritten werden und Abscedierungen in den Bauchdecken gegen das Bauchfell hin, oder hauptsächlich in der Wand des Blasenscheitels wie in unserem Fall folgen können.

Nach dem Gesagten darf für unsern Fall folgendes angenommen werden. Die durch die Cystoskopie festgestellte abnorm weite, in ein kegelförmiges Divertikel umgewandelte Einmündung des Urachus in die Blase hatte zur Fortleitung der Cystitis auf letzteren geführt und nach Durchbrechung seiner Wand und teilweiser Zerstörung seines Gewebes eine Abscessbildung in der Muskulatur des Blasenscheitels und den Bauchdecken bis zum Nabel hin verursacht. Da der Abscess ursprünglich hauptsächlich innerhalb der Blasenmuskulatur lag, ist sein Durchbruch in das Blaseninnere neben der eigentlichen Urachusmündung nicht auffallend.

XIII.

AUS DER

HEIDELBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. CZERNY.

Ueber Duodenotomie zur Entfernung von Gallensteinen.

Von

Dr. G. Lefmann,
Volontärarzt der Klinik.

Seitdem im Jahre 1884 Kümmell die erste Choledochotomie ausführte, ist diese Operation in kurzer Zeit Gemeingut aller Chirurgen geworden und bietet auch im allgemeinen keine allzugrossen Schwierigkeiten. Solche pflegen erst dann einzutreten, wenn der Choledochus während seines Verlaufs neben dem Pankreaskopf oder durch denselben oder in der Duodenalwand in Angriff genommen werden soll. Für solche Fälle hat neuerdings A. A. Berg[1]) auf Grund von Leichenversuchen empfohlen, unter Ablösung des Duodenums von der hinteren Bauchwand den Choledochus retroduodenal aufzusuchen, und F. de Quervain[2]) hat eine Anzahl solcher Operationen und ihre Resultate in kurzer Uebersicht zusammengestellt. Demgegenüber möge hier über solche Fälle berichtet werden, bei denen man sich auf dem Wege der Duodenotomie Zugang zum Choledochus verschafft hat.

Den Gedanken, den Choledochus vom Duodenum aus anzugreifen, nimmt Langenbuch[3]) für sich in Anspruch. Im Jahre 1891

1) Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 27.

2) Ibid. Nr. 40.

3) Langenbuch, Chirurgie der Leber und der Gallenblase, zusätzlich der der Gallenwege. Deutsche Chirurgie. 45 c. 2.

hat dann Mac Burney[1]) zuerst vom Duodenum aus einen Stein aus der Papilla Vateri entfernt. Nach ihm hat dann Kocher[2]) 1894 eine „Choledochotomia interna" wegen Gallensteines ausgeführt. Kocher selbst unterscheidet, der Einteilung Pantaloni's[3]) entsprechend, zwischen einer Lithotomia transduodenalis und einer Choledochotomia transduodenalis, wobei er unter der ersteren Operation das Entfernen von Steinen aus der Vaterschen Papille unter Spaltung der vorderen Duodenalwand versteht, unter der letzteren das Vordringen auf den Choledochus nach Spaltung der vorderen und der hinteren Duodenalwand. Das Wesentliche bei beiden Operationen ist aber die Eröffnung des Duodenums und allein mit Rücksicht hierauf sind die folgenden Fälle grossenteils aus der Litteratur, 4 aus dem Materiale der Heidelberger chirurgischen Klinik zusammengestellt.

1. Frau M. J., 38 J. 7 Geburten, einmal starker Blutverlust. Seit mehreren Jahren Schmerzen in der Lebergegend; 1891 im Sommer Gelbsucht von Mai bis September. 1892 plötzlicher Wiedereintritt von Schmerzanfällen, dabei Gelbsucht und Hautjucken. 1893 im Juli Schmerzanfall mit Fieber, seitdem grosse Müdigkeit, Obstipation, grauer Stuhl, bierbrauner Urin. 23. VII. 94. Aufnahme in die medizin. Universitäts-Klinik, Behandlung mit Karlsbader Salz, Ol. olivar. innerlich, Kaltwasserklystieren. Rat zur Operation.

Status: Mässiger Ernährungszustand; Haut dunkelgelb verfärbt, Schleimhäute stark icterisch. Puls 68. Abdomen: Um den Nabel herum deutliches Plätschergeräusch; die grosse Kurvatur steht in der Mittellinie 2 fingerbreit unter Nabelhöhe. Leber etwas vergrössert, unterer Rand deutlich abtastbar, tritt 2 fingerbreit unter dem Rippenbogen hervor und schneidet die Mittellinie 3 fingerbreit oberhalb des Nabels. An der Spitze der IX. rechten Rippe vermehrte schmerzhafte Resistenz. Unter dem linken Hypochondr. tritt ein ovalärer Tumor hervor, der bis 2 Finger breit unterhalb Nabelhöhe in der l. Mammillarlinie herabsteigt, mit seiner ca. 19 cm langen Längsaxe von links innen unten nach links oben aussen bis zur Höhe der linken VIII. Rippe in der hinteren Axillarlinie herabsteigt, ca. 10 cm breit ist und sich mit der Atmung verschiebt. — Keine freie HCl. bei Magenausheberung. Klin. Diagnose: Cholelithiasis, Verschluss des D. choledochus durch Stein; biliäre Hypertrophie der Leber. Milztumor. Gastrektasie.

5. XI. 94. Operation. (Czerny.) 10 cm langer Querschnitt ober-

1) International med. Magazine. 1892. p. 300.

2) Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 7.

3) Chirurgie du foie et des vries biliaires. Paris 1899.

halb des Nabels und nach oben gehender Medianschnitt von 4 cm Länge. Incision der Gallenblase sehr tief eingezogen, und fest verwachsen mit dem Colon und Duodenum. Von der unteren Leberfläche wurden Verwachsungen mit dem Netz abgetrennt und dabei das Duodenum an seiner Vorderfläche fingerbreit vom Pylorus an seiner Aussenseite eröffnet. Bei der Eröffnung entleerte sich hellgelbe dünne Galle in Massen. Von der Gallenblase fand sich keine Spur und der Choledochus erweitert und von Gefässen überzogen, die bei Präparation mehrfach bluteten. Im Anfang war eine Härte fühlbar, die man für einen Choledochusstein halten konnte, bei der weiteren Präparation verlor sich die Resistenz vollkommen. Es wurde desshalb von einer Eröffnung des D. choledochus abgesehen, da Galle ins Duodenum fliessen konnte. Die Duodenalöffnung wurde in Längsrichtung 2 cm lang erweitert, und da auch hierbei nichts Abnormes sichtbar wurde, in Querrichtung die Oeffnung geschlossen mit 6—7 je zweireihigen Seidennähten. — Da vom Duodenum klare Galle abgeflossen war, muss eine Kommunikation möglich sein; wahrscheinlich war die Gallenretention durch Knickung verursacht worden. — Tamponade der Duodenalnahtstelle mit Jodoformgaze, Schluss der Bauchwunde mit Spencer-Wells'scher Naht. — Zu erwähnen wäre noch, dass in der Gegend des Pankreaskopfes eine diffuse elastische Härte, einer taubeneigrossen Lymphdrüse vielleicht entsprechend, zu fühlen war. Die Gallenblase muss durch vorhergegangene Entzündung ganz geschrumpft sein, vielleicht war ein Stein durchs Duodenum abgegangen.

Am 3. Tag p. op. Stuhl gallig gefärbt. Entfernung des Tampons, worauf aus der Tiefe etwas Galle kommt. Am 5. Tag Eintritt einer starken Periode, Temp. 39,2, Puls 140. Schmerzen in der Magengegend. Rechtes Meso- und Hypogastrium druckempfindlich und tympan. gedämpft. Verdacht auf intraperitoneale Blutungen aus den gelösten Adhäsionen. Ordin: Stündlich Tct. Strophant., Eisblase, Clysma mit Glühwein. In den nächsten Tagen Temperaturabfall zur Norm, Puls bleibt stark beschleunigt. Stühle enthalten Gallenfarbstoff. Am 9. Tage Blutung aus den Stichkanälen, Verband stark blutig. Temp. 39,4, fliegender Puls. Excitantien. Am 10. Tage starke Unruhe, Benommenheit. Exitus am 11. Tage p. op. Sektion: Schrumpfung der Gallenblase, Verlegung des D. cyst. durch haselnussgrossen Stein. Enorme Erweiterung des D. choledochus und der Hepatici. Lagerung des Steins an der Bifurkationsstelle des D. choledochus, vorher sehr wahrscheinlich unmittelbar vor der Choledochus-Mündung. Kein galliger Inhalt des Duodenums. Starke Blutung zwischen Netz und vorderer Bauchwand. Flüssiges Blut in der Bauchhöhle. Starker Icterus. Geringe Cirrhose der Leber mit Fettinfiltration und Icterus. Achol. Darminhalt. Alte fibröse Endocarditis mitralis et aortica, schwielige Degeneration der Papillarmuskeln. Leichte fibrinöse Pleuritis, Hypostase beider Unterlappen.

Bemerkung: Der Tod erfolgte offenbar durch Verblutung; peri-

toneale Reizung bestand nicht. Die in der Gegend des Pankreaskopfes gefühlte Härte dürfte wohl dem Choledochusstein entsprochen haben.

2. Frau L. Sp., 47 J. Vor 10 Jahren litt Pat. an Gelbsucht und Magenkatarrh. Seitdem alle Jahre Anfälle von krampfartigen Schmerzen im Unterleib und Kreuz, die mit Galleerbrechen, grauweisslichem Stuhl, dunkelbraunem Urin und Gelbfärbung der Haut einhergingen und mehrere Tage dauerten. Beim letzten Anfall wurde vom Arzt der Abgang von Gallensteinen festgestellt. Deshalb zur Operation gesandt.

Status: Mittelkräftige Frau in gutem Ernährungszustand; Haut und sichtbare Schleimhäute braungelb verfärbt. Puls 70, Temp. normal. Abdomen weich; zahlreiche Residuen früherer Morphiuminjektionen. Leber nicht vergrössert; in der Gallenblasengegend kein Tumor, keine deutliche Resistenz, dagegen Druckempfindlichkeit. Urin stark gallenfarbstoffhaltig; Stuhl ganz acholisch. Klin. Diagnose: Cholelithiasis mit chron. Icterus; Verlegung des Ductus choledochus durch Stein; Therapie: Karlsbader Salz, Einläufe von Ol. oliv.; daraufhin lässt sich nach einigen Tagen in der Gallenblasengegend ein Tumor von klein Nussgrösse nachweisen. Da der Icterus zunimmt

27. V. 96. Operation (Marwedel): Nach Eröffnung des Abdomens Vorziehung der Gallenblase; nach Incision fühlte man in der Tiefe einen weichen Cholestearinstein, der sich gegen den Cysticus fortsetzte. Nach seiner Entfernung wurden noch 3 kirschkerngrosse Steine aus dem Cysticus entfernt. Darauf Austritt klarer Galle. Darauf Schluss der Bauchwunde mit Einnähung der Gallenblase. Einlegen eines Drainagerohrs. Verlauf ohne Störung.

Wiederaufnahme: 3. XII. 97. Das erste 1/2 Jahr war Pat. gesund. Dann Wiedereintreten der alten Beschwerden mit Kolikanfällen, Schüttelfrösten, grauen Stühlen und Galleerbrechen. Mehrmals Abgang von Gallensteinen. In den letzten 8 Tagen vor der Aufnahme fast ununterbrochen Schmerzanfälle.

Status: Keine wesentliche Aenderung gegen früher; mässiger Icterus. Temp. 39. Puls 120. Pat. klagt über heftige Schmerzen in der Gegend der alten Wunde; in der Narbe besteht eine Bruchpforte von etwa Handflächengrösse, durch die beim Pressen ein etwa faustgrosser Bruch zu Tage tritt. Leber nicht vergrössert, Gallenblase nicht palpabel. Klin. Diagnose: Cholelithiasis, Steine im Choledochus. Cholecystitis.

8. XII. 97. Operation (Czerny): Schon bei der Inspektion der Bauchnarbe fiel es auf, dass der Rectus abdominis in der ganzen Länge des Schnittes rechts und links von der Narbe atrophisch war, und dass deshalb hier eine Narbenektasie bestand. Diese Beobachtung wurde bestätigt, durch die Incision in der Mitte der Narbe in der alten Länge, wobei sich rechts und links von derselben keine Andeutung mehr von Muskelgewebe, sondern nur die Muskelscheide des Rectus vorfand, von der zu

beiden Seiten ein lanzettförmiges Stück zur Untersuchung excidiert wurde. Die Narbe war in der ganzen Ausdehnung flächenhaft verwachsen mit dem Netz, das sich ziemlich mühsam von der Bauchwunde ablösen liess; dann kam noch die Gallenblase, die sich derb anfühlte, mit der Bauchwand, dem Duodenum und Colon transversum fest verwachsen war. Beim Versuch, die Gallenblase abzulösen, welcher nur teilweise gelang, riss das Duodenum nahe der Uebergangsstelle der Gallenblase nach dem Cysticus ein, wobei aus dem Duodenum massenhaft goldgelbe, dünne Galle ausfloss. Man machte aus der Not eine Tugend und erweiterte noch etwas die Duodenalöffnung an der Valvula Vateri. Daselbst fand sich nahezu von Schleimhaut bedeckt ein haselnussgrosser Stein fest eingekeilt; die Schleimhaut wurde mit dem Fingernagel etwas eingekratzt, nach Incision in der Tiefe von 5—6 cm, die etwas gefährlich erschien, der Stein mit der Zange gefasst, die Schleimhautfalte mit demselben überzogen, zur Seite geschoben und der Stein extrahiert. Der Choledochus war nun für den kleinen Finger vom Duodenum aus durchgängig. Weitere Steine wurden mit Sicherheit nicht mehr gefunden, da aber doch der Verdacht bestand, dass noch andere vorhanden sein könnten, wurde die Gallenblase an ihrer unteren Fläche entsprechend der Oeffnung im Duodenum ebenfalls eröffnet, und zwar in querer Richtung, und mit der Duodenalöffnung, welche zuerst durch drei Lembertnähte verkleinert worden war, durch lippenförmige Umsäumung in Verbindung gebracht und zwar mittelst 5 hinteren Seidenknopfnähten, welche nach innen geknüpft wurden, und zwei vorderen Nahtreihen, von denen die erste Reihe 5—6, die zweite Reihe 3—4 Knopfnähte enthielt. Die Anastomose war etwa bleistiftdick; auch aus der Gallenblase war aus der Oeffnung reichlich gelbe Galle ausgeflossen und hatte die Kompresse imbibiert. Wegen der starken Narbenbildung wurden die beiden Ränder der Scheide des Rectus abdominis für sich isoliert mit Catgutknopfnähten vereinigt, darüber die Haut mit fortlaufenden Seidennähten geschlossen, bis auf 2 Jodoformgazedrains, welche von der unteren Stelle des Duodenums nach aussen geleitet wurden.

Anatom. Diagnose: Stein von Haselnussgrösse eingekeilt in der Valvula Vateri, Erweiterung der Gallengänge oberhalb derselben, Schrumpfung der Gallenblase, Anastomose derselben mit dem Duodenum. — Der entfernte Stein ist unregelmässig, würfelförmig, ziemlich dunkel pigmentiert, zeigt aber an den Kratzstellen weisses Cholestearin. Die Grösse desselben ist 1½ cm ziemlich in jedem Durchmesser.

Verlauf war völlig glatt; Pat. steht am 19. Tage p. p. auf; der Icterus ist völlig verschwunden, die Narbe ist fest, Pat. hat keinerlei Beschwerden.

Bemerkung: Es ist wohl anzunehmen, dass der Choledochusstein bei der ersten Operation einfach übersehen wurde; die Adhäsionen, die die Eröffnung des Duodenums bei der zweiten Operation herbeiführten, waren wohl die Folgen der ersten Operation.

3. Frau E. Ch., 38 J. Im Spätjahr 1902 2mal Anfälle von Schmerzen rechts vom Nabel. Darnach 14 Tage lang gelbsüchtig, thonfarbene Stühle, brauner Urin. Damalige Behandlung mit Karlsbader Salz und Ol. Olivar per os et clysma. Da die Anfälle 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik wiederkehrten, wurde Pat. von ihrem Arzte zur Operation gesandt.

Status: Mittlerer Ernährungszustand; Haut leicht icterisch, desgl. Sclerae. Puls 72, Temp. normal. Struma von Kleinapfelgrösse. Zahlreiche Kratzeffekte. Abdomen schlaff, Leber nicht vergrössert, nicht schmerzhaft; Gallenblase nicht zu fühlen. Stuhl von normaler Farbe; Urin von normaler Farbe, enthält etwas Zucker. Klin. Diagnose: Cholelithiasis; Stein im Choledochus?

Operation (Petersen): Rechtsseitiger Schnitt, stumpfe Durchtrennung des Rectus abdominis. Periton. parietal. frei von Adhäsionen. Der Magen und das Duodenum sind durch Stränge an die untere Leberfläche herangezogen. Die Gallenblase von normaler Grösse aber sehr dicker Wandung ist erst nach Durchtrennung mehrerer Adhäsionen mit dem Netz und dem Duodenum freizulegen. Sie wird mit Gaze unterpolstert, dann durch Punktion nur wenig serösschleimiger Inhalt aspiriert. Aus der eröffneten Gallenblase werden dann 4 oder 5 bohnengrosse und eine Reihe erbsen- bis kirschkerngrosse Steine entfernt; endlich noch aus dem Cysticus ein zuckerhutförmiger, anscheinend fest eingekeilt gewesener, facettierter Stein herausgeholt. In der Gallenblase selbst keine Galle; auch nach Entfernung des Cysticussteines keine Gallentleerung. Bei sorgfältiger Palpation der tiefen Gallenwege kann nirgends mehr ein Stein entdeckt werden. Daher wird in typischer Weise ein Drainrohr eingenäht, die Gallenblase verkleinert, ein Jodoformgazetampon untergeschoben und die Wunde in drei Etagen, zwei mit Catgut-, eine mit Seidennähten, geschlossen.

Verlauf glatt, fieberfrei. Entfernung der Nähte am 7. Tage. Sehr starke Gallensekretion, anfangs 1/4 l am Tage, später so reichlich, dass der Verband mehrmals täglich gewechselt werden muss. Da der Stuhl dauernd acholisch bleibt, die Fistel trotz des glatten Wundverlaufs sich auch auf Gazetamponade hin nicht schliesst, so wird ein operativer Verschluss derselben in Aussicht genommen.

II. Operation (Petersen). Schnitt in der alten Narbe, wird später nach unten verlängert und durch einen kleinen Querschnitt nach innen erweitert. Auslösung der Gallenblase aus ihrer Umgebung und den flächenförmigen aber nicht sehr festen Adhäsionen. Nach vollkommener Freilegung der tiefen Gallenwege fühlt man hinter dem Duodenum eine etwa haselnussgrosse Härte. Der Choledochus wird isoliert und es zeigt sich, dass der Stein vollständig im retroduodenalen Abschnitt des Choledochus dicht an der Papille sitzt. Es wird die transduodenale Extraktion als die hier rationellste Methode beschlossen. Während ein hinter dem Duo-

denum liegender Finger den Stein nach oben drängte, wird das Duodenum in der Höhe der Papille etwa 4 cm breit quer eröffnet. Es liegt sofort die Papille frei, und die in den Gang eingeführte Sonde stösst auf den Stein. Mit der Schere wird der vordere Umfang der Papille längs incidiert und ohne Schwierigkeiten lässt sich der Stein extrahieren. Er gleicht nach Form und Struktur vollständig dem bei der 1. Operation extrahierten Cysticusstein, ist pyramidenförmig, kirschgross. Aus der Incisionswunde des Choledochus quillt nach der Extraktion des Steines zunächst schleimige und später reichlich dünne braune Galle. Weder mit dem Steinlöffel noch mit dem eingeführten Finger lässt sich ein weiteres Concrement entdecken. Die Incisionswunde der Papille wird offen gelassen. Das Duodenum wird in querer Richtung mit doppelreihiger Seidennaht geschlossen. Hierauf wird auch die ausgelöste Gallenblase durch Catgutetagennähte verschlossen und versenkt. Ausgiebige Tamponade. Verkleinerung der Bauchwunde durch Etagennaht. Operationsdauer $1^1/_2$ Stunden. Chloroformnarkose ohne Störung.

2 Tage p. op. Vorziehen des Tampons, dabei geringe Blutung. Da 1 Stunde nach dem Verbandwechsel starke Blutung eintrat, so wurde in leichter Aethernarkose die Wunde auseinandergenommen und einige stärker blutende Netz- und Adhäsionsgefässe umstochen. Tamponade der Bauchhöhle. — Weiterer Verlauf ohne Störung; Stühle sofort gefärbt, Wunde heilt per granulat. Geheilt entlassen. Bei Wiedervorstellung hat Pat. an Gewicht bedeutend zugenommen. Sie hat keinerlei Beschwerden; die Narbe ist fest und zeigt keine erhöhte Schmerzempfindlichkeit.

4. K. B., 43jähr. Frau. Vor 20 Jahren Anfall von Magenkrämpfen, seitdem häufiger Schmerzanfälle in der mittleren Oberbauchgegend, die Pat. bettlägerig machten. Im Dezember 1902 sehr schwerer Anfall mit Gelbsucht, Schüttelfrösten und Fieber. Seitdem dauernd arbeitsunfähig; starke Abmagerung, Schlaflosigkeit, Gelbsucht und Schmerzen. Bisherige Behandlung mit Cataplasmen und Narcoticis.

Status. Stark icterische Frau in reduziertem Ernährungszustand. Am ganzen Körper Kratzeffekte. An den Unterschenkeln Hauthämorrhagien von verschiedener Färbung. Zunge feucht, Temperatur normal, Puls 90 pro Minute. Leib weich, Leber nicht vergrössert, Milz nicht palpabel. In der Gallenblasengegend deutliche schmerzhafte Resistenz. Stuhl schneeweiss, Urin bierbraun ohne Eiweiss und Zucker. Klin. Diagnose: Chron. Choledochusverschluss durch Stein.

Operation (Petersen): Längsschnitt im rechten Rectus, später durch Winkelschnitt nach links erweitert. Die Gallenblase wird aus ziemlich reichlichen Adhäsionen ausgelöst. Durch Punktion wird trübe Galle entleert. Nach der Incision mehrere Steine entleert. Es wird hierauf der Cysticus bis in den Choledochus hinein gespalten. In letzterem fühlt man mehrere Steine. 2 lassen sich mit einiger Mühe extrahieren, die genaue

Untersuchung ergiebt jedoch noch einen 3. Stein, etwa 5 cm vom oberen Rande des Duodenums entfernt, hinter demselben versteckt, also wahrscheinlich in der Nähe der Papilla Vateri. Es gelingt trotz aller Bemühungen nicht, diesen von der Choledochusincision aus zu entfernen. Der Versuch einer Mobilisierung des Duodenums, um den Stein durch retroduodenale Choledochotomie zu entfernen, wird alsbald aufgegeben, da die Verwachsungen zu stark erschienen. Es wird jetzt die transduodenale Choledochotomie beschlossen. Das Duodenum wird in der Höhe der Papille quer incidiert; während ein Finger von hinten her das Duodenum hervordrängt, lässt sich jetzt leicht vom Darm aus die Papille und etwas unterhalb derselben ein Concrement nachweisen. Die Papille wird etwa 1 cm weit nach oben incidiert und hierauf der Stein ohne Schwierigkeiten extrahiert. Genaue Sondierung der Gallenwege ergiebt keine weiteren Steine. Es wird jetzt die Darmincision mit doppelreihiger Naht in querer Richtung geschlossen. Darauf wird die Gallenblase exstirpiert, in den Hepaticus ein Drainrohr eingelegt, durch Catgutnaht befestigt, die Wunde breit tamponiert und nur partiell geschlossen. Dauer der Operation fünfviertel Stunden.

Verlauf ohne Störung. Aus dem Drainrohr entleert sich reichlich Galle, die Tampons werden in den nächsten 5—7 Tagen entfernt, das Drainrohr zu Beginn der 2. Woche. Es entleerte sich nur noch wenige Tage Galle aus der Wunde, nach ca. 14 Tagen ist dieselbe völlig geschlossen, der Icterus stark verringert, der Stuhl gut gefärbt. Entlassung mit geheilter Wunde und gutem Befinden.

5. Mac Burney [1]).

Fall von Choledochotomie, bei dem das Duodenum eröffnet, das Orificium intestinale choledochi erweitert und auf diese Weise ein im Choledochus festsitzendes Concrement extrahiert wurde.

6. Th. Kocher [2]).

Es handelt sich um einen 36jähr. Mann mit ausgesprochenem Icterus, verlangsamtem Puls, grosser Abmagerung, mit Kolikanfällen und Leberschwellung. Sein gegenwärtiges Leiden datiert seit 8 Jahren und fing mit Magenkrämpfen an; die kolikartigen Schmerzen in der Leber- und Magengegend wiederholten sich seither recht häufig in unregelmässigen Zwischenräumen. Am 4. VI. 94 Operation: Schnitt fängt mit medianem senkrechtem Schenkel an, biegt nach aussen in den unten konkaven schrägen Querschnitt um. Leber wenig vergrössert, derb; Gallenblase klein mit wenig Galle. Taubeneigrosser Stein im Choledochus, nach rückwärts vom Duodenum. Zertrümmerungsversuche mittelst Zange miss-

1) Cit. nach W. Braun, Die operat. Behandlung der Steine im Ductus choledochus. Göttingen 1896.

2) Centralbl. f. Chir. 1896.

langen. Der Stein, sehr hart, weicht aus. Das Duodenum beiseite zu schieben und an dessen Rückwand zu kommen, ist auch unmöglich (Blutung aus dem Pankreaskopf). Quere Spaltung des Duodenums; darnach wird auf den die hintere Duodenalwand emporwölbenden Stein (Andrängen des Steines durch Druck von hinten her) eingeschnitten, die hintere Darmwand längs gespalten, der Stein extrahiert. Die Wand des gespaltenen Choledochus wird mit der Darmwand rings vernäht, nur der vordere Querschnitt des Duodenums durch Doppelnaht geschlossen; provisorische Drainage des Operationsfeldes durch Gaze. Teilweiser Verschluss der Bauchdeckenwunde. Wundverlauf reaktionslos; Heilung durch Granulation. Pat. wird in der 7. Woche nach der Operation geheilt entlassen.

7. Pozzi[1]).

37j. Multipara. Vor 7 Jahren nach einem Fall heftige Schmerzen in der rechten Seite, die nie ganz verschwanden. Vor 3 Jahren häufig Gallensteinkoliken und Icterus, der sich seitdem steigerte.

Status: Starker Icterus, hochgradiger Schmerz, äusserste Schwäche, Nasenbluten, Metrorrhagie, starke Anämie, kein Erbrechen, ab und zu Frost und Fieberanfälle. Leber stark vergrössert, Gallenblase nicht palpabel, Stuhl mässig gefärbt, Urin reich an Gallenfarbstoff. Diagnose: Unvollkommener Verschluss des Choledochus, beginnende Funktionsunfähigkeit der Leber.

25. V. Operation: Medianschnitt, der linke Leberlappen reicht weit in die Regio epigastrica hinüber, er ist cirrhotisch, granuliert, dunkelblau. Hilfsquerschnitt durch die Hälfte des M. rectus dextr. Stumpfe Lösung fester Adhäsionen zwischen unterer Leberfläche und dem Darme. Gallenblase zurückgezogen, leer, geschrumpft, schwer zu erkennen; Freilegung des Operationsfeldes: unmittelbar nach innen von der geschrumpften Gallenblase inmitten von Adhäsionen, welche die Uebersicht sehr erschweren, findet man einen harten haselnussgrossen Knoten, der in der Nähe des Pylorus zu liegen scheint und deshalb den Verdacht auf einer Scirrhus aufkommen lässt. Jedoch quillt in dieser Gegend ein Tröpfchen Galle hervor; eine Sondierung von dieser Stelle aus führt zur Feststellung eines Steines. Erweiterung der Oeffnung mit der Schere. Extraktion eines warzigen, mandelgrossen Steines. Ausfluss einer beträchtlichen Gallenmenge, welche aufgesaugt wird; der eingeführte Finger dringt nach Ueberwindung des Pylorus in die Magenhöhle. Bei der Untersuchung von der Höhle des Steines aus dringt man einerseits gegen die Leber, andererseits gegen den zweiten Teil des Duodenums vor. Der Stein lag also im ulcerierten Choledochus, war jedoch in den obersten Abschnitt des Duodenums perforiert. Sorgfältiger Schluss der Choledochus-Duodenal-

1) Calcul biliaire enchatonné en partie dans le canal cholédoque e. c. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 25. VII. 94. p. 630. Cit. nach W. Braun l. c.

öffnung mittels fortlaufender Catgutnaht durch alle Schichten und durch eine zweite Reihe Lembert'scher Nähte, sodann noch einige Verstärkungsnähte. Reposition der Därme, Tamponade nach Mikulicz. Zweistündige Dauer der Operation. — In den ersten Tagen Erbrechen blutiger Massen. Temp. bis 39,7°. Delirien, Pneumonie, Eiweiss im Urin, die Bauchwunde ist aufgegangen, die Leber liegt frei unter dem Verbande. Vom 31. V. an Besserung. 1. Juli: Nachdem noch eine Otitis media überstanden ist, Heilung der Wunde. Leber kleiner, aber noch hypertrophisch, keine Krankheitssymptome mehr. Mai 1895 völlig gesund. —

8. C. Hermes[1]).

38j. Frau; 4 Geburten; vor 14 Monaten Schmerzen in der Lebergegend; Icterus, Abmagerung. Icterus zuerst schwankend, von 1894 dauernd.

Status: Unerträgliche Schmerzen, starke Hämorrhoidalblutungen; hochgradiger Icterus; in der Lebergegend gänseeigrosse, etwas verschiebliche Resistenz.

20. III. 95 Operation: Laparotomieschnitt am äusseren Rande des Rectus eröffnet die Bauchhöhle. Die gelappte, besonders im linken Lappen stark vergrösserte Leber liegt zu Tage. Nach Hochklappen derselben erscheint Darm; zahlreiche flächenhafte doch zarte Verwachsungen zwischen Leber und Darm werden stumpf getrennt, zum Teil unterbunden. Man fühlte nun sehr tief in dem als Gallenblase imponierenden Tumor, der aber nicht leicht zu erkennen ist, einen grossen harten Stein, daneben mehrere kleine. Beim Versuch, auf den Tumor einzuschneiden wird an einer Stelle der Darm angeschnitten, da dessen Wand unmittelbar dem Steine anzuliegen schien. Es entleert sich dünnflüssiger, grüngelber Inhalt (Duodenum). Die Oeffnung im Darme wird breit vernäht, und unterhalb die Gallenblase eröffnet; der Stein herausbefördert. Sofort entleert sich eine grosse Menge schleimiger, klebriger, grüner Galle, gegen deren Ausfliessen die Bauchhöhle durch Gazetampons geschützt wird. Man fühlt nun nach Entfernung des Steines einen langen Gang, der teilweise noch mit Steinen angefüllt ist. Nach oben kann man kaum das Ende des Ganges erreichen; die Sonde dringt 15 cm weit ein. Nachdem 6 Steine entfernt worden sind, ist nichts mehr zu fühlen. Naht der Gallenblase; Tamponade der Wundhöhle mit Jodoformgaze. Abends wegen starker Schmerzen Morphium. — Exitus nach zwei Tagen, nachdem noch ein Darmprolaps stattgefunden hat. Die Autopsie ergab, dass nicht die Gallenblase, sondern der ungewöhnlich stark erweiterte Ductus choledochus eröffnet war. Gallenblase etwas geschrumpft unter der Leber; kein Stein mehr vorhanden. Dünndarm und Colon ascendens strotzend von flüssigem Blute. Keine Peritonitis.

1) Kasuistische Beiträge zur Chirurgie der Leber und Gallenwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. S. 458. Zum Teil cit. nach W. Braun.

9. L a n g e n b u c h[1]).

Ein 58j. Ingenieur, schon vor 15 Jahren einmal icterisch gewesen, hatte hunderte von Steinen verloren. Bei der Operation fand sich die Gallenblase geschrumpft, die Wand verdickt. Nach Vorziehen des Duodenums zeigte sich, dass der Stein schon in der Darmwand sass; Incision des Darmes, Entfernen des Steines, Darmnaht.

10. H a a s l e r[2]).

Fr. B., 51 J. Juli 1894 heftige krampfartige Schmerzen im Leibe, die nach dem Rücken ausstrahlten. Häufig Erbrechen, Haut icterisch, Urin dunkel, Stuhl entfärbt. Temp. über 40°. Kein Appetit, Durst, Hautjucken; heisse Umschläge brachten Linderung. Vom November an Wohlbefinden bis Juni 1896, dann ähnlicher Anfall. Schmerzen am rechten Rippenrand und in der Lendengegend. Oefters Aufstossen, kein Erbrechen.

Status: Schwächlicher Körperbau; Fettpolster geschwunden. Haut stark icterisch. Konjunktiven grünbraun. Pat. sehr matt. Puls klein, kein Fieber. Leber vergrössert, den Rippenrand überragend. Unter diesem in der Parasternallinie Resistenz und Druckschmerz. Linker Leberlappen verbreitert, in der linken Mammillarlinie druckempfindlich.

21. VII. 96 Operation: Gallenblase stark geschrumpft, ohne Stein. Adhäsionen gegen Pankreaskopf. Ein pflaumengrosser Stein sitzt vor der Papilla choledochi, diese weit ins Duodenum vortreibend. Duodenocholedochotomie. Naht. Ausgang: Geheilt entlassen am 9. September.

11. T e r r i e r[3]).

55j. Frau, 3 Geburten; vor 2 Jahren nach Obstipation plötzlich Schmerzen im rechten Hypochondrium mit Erbrechen. Vor ½ Jahr Icterus, der bis jetzt anhielt, jedoch nicht sehr stark war. Stuhl farblos. Von Zeit zu Zeit Schmerzanfälle. April 1893 Icterus geringer.

Status: Starke Abmagerung, Lebervergrösserung. In der Mitte des unteren Leberrandes anscheinend die an eine Wanderniere erinnernde Gallenblase. Milz wenig vergrössert; 100 gr Glycerin werden assimiliert. Kein Zucker im Urin.

9. V. 93 Operation: Lateraler Vertikalschnitt, Gallenblase klein, dickwandig; dem Colon, Netz und Leber adhärent. Schwierige Isolierung im Lebergewebe. Die Wandung reisst ein; Entfernung eines haselnussgrossen Steines. Austritt von etwas gelber Galle. Ligatur des Cysticus und Vernähung der Tasche, in der die Gallenblase gelegen hatte, mit der Bauchwand. Drainage, starker Gallenausfluss, häufige Koliken, Icterus gering, vergebliche Versuche, von der Fistel aus den angenommenen Choledochusstein zu bekommen. — Wiederaufnahme Anfang Januar 1894. Beträcht-

1) Verhandl. der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 10. Jan. 1899.

2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. 1899.

3) Cit. nach W. B r a u n.

licher Gallenausfluss, Drain von 12—14 cm Länge in der Fistel. Icterus sehr beträchtlich, Stuhl absolut farblos. Allgemeinbefinden gut. — 11. I. 94 Choledochotomie. Ein Bougie wird 18 cm weit in die Fistel eingeführt; es bleibt liegen, um nachher als Führer zu dienen. Wegen der Narbe Medianschnitt über dem Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt die Palpation, dass das Bougie in einen Hepaticusast gedrungen ist. Lösung des Colon; der Finger wird gegen das Duodenum, etwas nach unten und seitlich vom Pankreas eingeführt, man fühlt einen ziemlich grossen, wenig beweglichen und sehr tief gelegenen Stein. Nach Freilegung des Operationsfeldes wird festgestellt, dass der Stein hinter dem Duodenum sitzt, vermutlich in der Papille. Es ist unmöglich auf ihn einzuschneiden, da das Duodenum nicht nach unten gezogen werden kann. Eröffnung des Duodenums in der Längsrichtung; mit dem eingeführten Finger lässt sich die hintere Wand zuerst nach oben, dann nach unten bringen, und der Choledochus kann incidiert werden. Der Gang war stark verdickt, der maulbeerförmige 2,25 gr schwere Stein musste erst mit einer Hohlsonde von seinen Adhäsionen mit der Wandung getrennt werden, Sondierung der Gänge gelingt. Darauf zuerst zweietagige Naht des Duodenums mit Seidenknopfnähten. Anlegung der Choledochusnaht mit feiner Seide. Die Wandung sehr zerreisslich; Drainage des Operationsfeldes mit Jodoformgaze und Gummidrain. Naht der Bauchwand in 3 Etagen. Etwa 15 Tage lang Gallenausfluss aus der Fistel, am 14. Februar Entlassung. Juli 1895 noch gesund.

12. R. Hoffmann[1]).

Herr Fr., 58 J. alt. Ausser einer Bauchfellentzündung in früher Jugend immer gesund. Seit 8—10 Jahren hie und da schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend, gefolgt von leichtem Icterus. 1893 wurde die Diagnose auf Gallensteine gestellt und machte Pat. seither jedes Jahr eine Karlsbader Kur durch. Seit 5 Jahren nahmen die Anfälle an Heftigkeit zu, machten aber manchmal Pausen bis zu $^1/_4$ Jahr. Im Frühjahr und Sommer 1898 Verschlimmerung des Zustandes. Bei jedem Anfall trat Icterus auf, oft Frost. Erbrechen selten. Im Juni war Pat. wieder in Karlsbad, aber ohne jeglichen Erfolg. Es stellten sich Mattigkeit, Uebelkeit und Appetitmangel ein, und die Anfälle wurden häufiger und heftiger, mit Kreuzschmerzen und starkem Icterus. Spitaleintritt 12. VIII. 98.

Status: Kräftiger, korpulenter Mann, subicterischer Teint. Brustorgane und Milz normal. Temp. 36,4, Puls 56. Leber reicht wenig über den Rippenbogen, Rand nicht hart, glatt. Gallenblase nicht fühlbar; ihre Stelle indolent, kein Ascites. Stühle entfärbt. Diagnose: Stein im Cholodochus.

14. VIII. 98 Operation: Schnitt 12 cm, längs dem äusseren Rande des rechten Rectus abdom., dem später in seinem oberen Viertel ein 6 cm

1) Beitrag zur Behandlung der Choledochussteine. Basel 1900.

langer Horizontalschnitt mit $^2/_3$ Durchtrennung des Rectus beigefügt wird. Netz, Colon, Duodenum und Magen sind an Stelle der völlig geschrumpften Gallenblase und gegen die Leberpforte so massenhaft fest und gefässhaltig verwachsen, dass mit ihrer Trennung und mit Freilegung der Leberpforte und des Lig. hepatoduodenale resp. des Choledochus eine Stunde vergeht. In grosser Tiefe, hinter dem Duodenum, im Ende des Ganges steckend, dem Pankreaskopf dicht anliegend, wird ein grosses cylindrisches Konkrement gefühlt. Der Versuch, von rechts um die Pars horizontalis duodeni den Stein zu erreichen, wird durch eine Blutung, die nur durch Tamponade gestillt werden kann, vereitelt; ebensowenig gelingt es, demselben von links beizukommen. Es wird deshalb das Duodenum 3 cm lang quergespalten, und der Stein, nachdem derselbe mit herumgreifendem Finger gegen die hintere Duodenalwand in der Nähe des Ostium angedrückt war, vor durch einen 1 cm langen Schnitt in letzteres blossgelegt. Zwei kirschgrosse Steine werden durch denselben entfernt, worauf massenhaft reine Galle nachströmt, die sorgfältig aufgetupft wird. Darauf doppelte innere und äussere Seidennaht des Duodenums. Grosser Jodoformgazetampon bis auf die erwähnte, kaum mehr blutende Stelle. Schluss durch dreifache Etagennaht. — Nachdem 3 Tage vergangen waren und die Wunde sehr schön heilte, erfolgte am 18. VIII. der erste gallig gefärbte Stuhl, ohne Blut. Mit ihm entleerten sich ca. 50 kleine Steine, einige von schön cylindrischer Form: Lebersteine. Mit Entfernung des grossen Tampons entleerte sich etwas Eiter und einige Tropfen Galle, was aber bald ganz aufhörte. Während mehrerer Tage gehen mit jedem Stuhl grosse Mengen kleiner Steine ab. Die Heilung geht glatt vor sich, so dass Pat. am 15. IX. zum erstenmale aufstehen und am 26. IX. mit fast geheilter Operationswunde entlassen werden kann. Allgemeinbefinden gut; absolut schmerzfrei. Stühle normal. 8. XII. 98. Pat. stellt sich vor; gutes Allgemeinbefinden, regelmässig gallig gefärbte Stühle. Nie Schmerzen.

13. M. Robson [1]).

M. A. B. 39j. Frau. Erster Schmerzanfall Februar 1897 mit Gelbsucht. Musste 5 Wochen zu Bette liegen. Zweiter Anfall, ähnlich dem ersten, ein Monat später: Aehnliche Schmerzen und Gelbsucht. Kein Tumor zu fühlen. Bei der Operation fand sich die Gallenblase stark geschrumpft. Weder in derselben noch in einem Ausführungsgang ein Stein zu finden; 2 kleine harte Steine konnte man in der Vater'schen Ampulle fühlen; dieselben wurden durch Duodenotomie entfernt.

14. M. Robson [2]).

E. H., 57j. Frau. Erster Gallensteinanfall 12 Monate zuvor, mehrere Stunden anhaltend, gefolgt von Icterus. Die Anfälle kehrten in kurzen Zwischenräumen wieder. Pat. verlor an Gewicht. Bei der Operation

1) Brit. med. Journ. Nov. 5. 1898.

2) Ibid.

fanden sich zahlreiche Adhäsionen; Gallenblase war nicht zu finden. Ein grosser Gallenstein fand sich hinter der Papille des Choledochus; derselbe wurde durch Duodenotomie entfernt.

15. M. Robson [1]).

J. T. G. 39j. Mann. Erster Anfall vor $6^1/_2$ Jahren. Die Schmerzen hielten mit kurzen Unterbrechungen seitdem fast ununterbrochen an. Die Anfälle waren mit Erbrechen und Schüttelfrösten verknüpft und von Ikterus gefolgt. Pat. hatte 16 Pfund abgenommen. Bei der Operation war die Gallenblase nicht zu finden. Ein grosser Stein fand sich im letzten Drittel des Choledochus. Das Duodenum wurde incidiert und ein Stein von Nussgrösse wurde entfernt.

Zu diesen Fällen bemerkt M. Robson, dass die Operation leichter auszuführen sei, als es im ersten Augenblick wohl den Anschein habe. In zwei Fällen sei nur die vordere Wand, in einem auch die hintere Wand des Duodenums eröffnet worden. Jedesmal sei sofort nach der Extraktion des Steines Galle abgeflossen. Komplikationen seien nie eingetreten, da das Operationsfeld stets durch Gazestücke etc. abgestopft worden sei. Die Schnittrichtung bei Eröffnung des Duodenums sei einmal horizontal, zweimal vertikal gewesen. —

16. Robinson [2]).

J. G., 48j. Gärtner. Dezember 1899 erste Gallensteinkolik ohne Gelbsucht. Februar 1900 wiederum Gallensteinkolik, diesmal mit Icterus. März 1900 ebenfalls 2 Anfälle, die seine Aufnahme ins Krankenhaus notwendig machten. Bei der vorgenommenen Operation wurde die in Adhäsionen verbackene Gallenblase nur drainiert. Da kein Erfolg eintrat, wurde der Leib zum zweitenmal eröffnet; die Operation musste wegen des schlechten Allgemeinbefindens des Pat. abgebrochen werden. Bei der 3. Operation scheinen die Adhäsionen weniger stark gewesen zu sein als früher, so dass es ziemlich leicht gelang, die Gallenblase, den D. cysticus, den D. choledochus, das Duodenum und das Colon aufzufinden. Durchs Duodenum hindurch liess sich eine unbestimmte Härte gegen das Ende des D. choledochus fühlen, die als Stein angesprochen wurde. Nachdem das Operationsfeld mit Gazestücken abgegrenzt war, wurde das Duodenum durch einen vertikalen Schnitt gegenüber der Mündung des Choledochus eröffnet. An der Innenwand der Einmündungsstelle des Choledochus konnte man einen rundlichen Gegenstand fühlen, auf den eingeschnitten wurde. Es zeigte sich, dass hier ein Stein lag; derselbe wurde extrahiert. Am Choledochus wurde nichts genäht. Die Duodenalöffnung wurde doppelreihig verschlossen. — Der extrahierte Stein hatte $^5/_8$ Zoll im Durchmesser, war sehr hart, gelb, bestand aus Cholestearin. Die Oberfläche war glatt ohne Facettierung. — Verlauf: Heilung ohne Besonderheiten.

1) Ibid.

2) The Brit. med. Journ. June 28, 1902.

17. Robinson [1]).

J. F., 43 J. Januar 1900 erste Attacke von Icterus mit Erbrechen, Magenschmerzen, dunklem Urin. Januar 1901 ein ähnlicher Anfall mit Schüttelfrost.

Status: Leicht icterisch verfärbte Konjunktiven, Leber nicht vergrössert, Temp. normal; wenige Tage vor der Operation trat ein Schüttelfrost ein.

Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums kam die Gallenblase, die vergrössert war, sofort zum Vorschein. Mit dem eingeführten Finger fühlte man den Cysticus und den Choledochus erweitert, und an der Einmündungsstelle des letzteren ins Duodenum lag ein Stein. Nach Abgrenzung des Operationsfeldes mit Gaze wurde ein Drainrohr in die leere Gallenblase eingelegt. Nach nochmaliger sorgfältiger Abtastung wurde festgestellt, dass der zuerst gefühlte Stein an der Stelle lag, wo der D. choledochus hinter das Duodenum trat, und dass ein zweiter Stein an der Einmündungsstelle lag. Für die Entfernung dieses Steines kam nur die Duodenotomie in Betracht. Es wurde deshalb zunächst ein Vertikalschnitt in die vordere Duodenalwand gemacht, durch den etwas Schleim ausfloss. Darnach wurde noch die hintere Wand des Duodenums und der Choledochus incidiert, und der Stein mit der Zange entfernt. Das Duodenum wurde doppelreihig genäht, die Incisionswunde des Choledochus offen gelassen. Bauchnaht. Tamponade. Heilung ohne Besonderheiten.

18. Kehr [2]).

Frau W., 52j. Schon seit 10 Jahren Gallensteinkoliken, im letzten Jahr fast wöchentlich Koliken. Seit 3 Wochen intensiver Icterus, täglich Schmerzanfälle. Stuhlgang grau, Urin braun. Elende, abgemagerte Patientin. Leber vergrössert, unterer Rand bis Nabelhöhe reichend. 30. XI. 95 Operation. Längsschnitt im rechten Musc. rect. abd. 10 cm lang. Gallenblase klein, leer. Duodenum und Magen mit ihr, der untere Leberrand mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Schwierige Lösung. Im Choledochus ein wallnussgrosser Stein. Er ist unverschieblich und liegt hinter dem Duodenum. Deshalb quere Durchtrennung der vorderen und hinteren Duodenalwand. Gazestreifen in die Darmlumina, Incision auf den Stein. Entfernung. Nun Einnähung des 1½ cm langen Choledochusschnittes in den Querschnitt der hinteren Duodenalwand. Schleimhautnaht. Die vordere Duodenalwand wird doppelreihig geschlossen, erst Mucosanaht, dann Serosa-Muscularisnaht. Gallenblase wird eingenäht. Naht des Peritoneums; in die Gallenblase ein dünnes Drain. Aethernarkose 200 gr. Operationsdauer 2 Stunden. — Verbandwechsel am 4. XII. Wunde in Ordnung. Verlauf vollständig fieberfrei. Rasches Schwinden des Icterus. 19. XII. 95 geheilt mit geschlossener Fistel entlassen.

1) Ibid.

2) Kehr, die chir. Behandl. der Gallensteinkrankheit. Berlin 1896.

19. Kehr[1]).

J. F., 32j. Frau. Vom 5.—20. Lebensjahr magenleidend, Erbrechen, Magenschmerzen. Im 27. Lebensjahr Wiederauftreten der Schmerzen. Diagnose: Gallensteine, Leberschwellung. Behandlung mit Karlsbader Salz und Karlsbader Wasser. Im Jahre 1899 Wiedereintritt von Schmerzen, Koliken, leichter Ikterus, Appetitlosigkeit. Abnahme des Körpergewichts um ca. 23 Pfund. Mehrfache Schüttelfröste.

Status: Kleine, gracil gebaute Frau in schlechtem Ernährungszustande. Herz und Lungen gesund. Im Urin kein Eiweiss, aber reichlich Gallenfarbstoff. Starker Icterus. Leber mässig vergrössert. Gallenblasengegend druckempfindlich. Temperatur normal.

Diagnose: Stein im Choledochus (festsitzend, vielleicht in der Papille).

Operation: Längsschnitt im rechten m. rect. abd. Gallenblase gross, ihre Wandungen ödematös, ohne Verwachsungen, enthält trübe Galle und Steine. Im Choledochus hinter dem Duodenum Stein fühlbar. Eröffnung des supraduodenalen Teils des Choledochus. Es fliesst viel Galle. Stein nicht zu entfernen. Deshalb Duodenotomie. Stein steckt in der Papille, die erweitert wird. Der Stein ist erbsengross. Längsschnitt im Duodenum wird quer vernäht. Vorher ist die Papille mit Seidensuturen umsäumt. Gallenblase wird excidiert, Choledochusschnitt genäht. Anfangs schlechte Chloroformnarkose mit 2 Collapsen, dann Aether. Verlauf war vollständig fieberfrei. Der erste Verbandwechsel fand 14 Tage p. op. statt; die Gaze liess sich nach Spülen mit 0,6 % Kochsalzlösung leicht entfernen. Die Fäden werden herausgenommen. Nach Austrocknung des Wundtrichters werden neue Gazestreifen eingelegt. Heilung unter wenigen Verbänden. Entlassung am 11. XII. 99 ohne eine Spur von Icterus. Allgemeinbefinden vorzüglich, Appetit und Stuhlgang ganz in Ordnung.

20. Kehr[2]).

J. Sch., 35j. Frau. Pat. war nach öfteren Gallensteinkoliken am 21. III. 00 operiert worden. Es wurde damals die verwachsene Gallenblase ausgelöst und excidiert, sowie ein Stein aus dem D. cysticus, der in den Choledochus hereinragte, entfernt. Entlassung am 5. IX. 00 bei gutem Allgemeinbefinden. Wiederaufnahme 10. IV. 01, da wieder mehrere Gallensteinkoliken eintraten verbunden mit Gelbsucht. Diagnose: Stein im Choledochus.

16. IV. 01 Operation: Schnitt in der Mittellinie; der Choledochus lässt sich bequem freilegen. Supraduodenaler vernarbter Teil erweitert in der Papille ein erbsengrosses Konkrement. Duodenotomie, Mac Burney'sche Operation. Schleimhaut und Serosa-Muscularisnaht. Dauer der Operation 1/2 Stunde. Geringe Tamponade, Naht. Essiglappen auf den

1) Kehr, Beiträge zur Bruchchirurgie. Berlin 1901 und 1902.

2) Ibid.

Mund. — Verlauf ohne Besonderheiten. Geheilt entlassen.

21. Kehr[1]).

X. M., 31 j. Frau. Schon als junges Mädchen Magenkrämpfe zur Zeit der Menstruation. Im September und Oktober 1900 Anfälle von Schmerzen in der r. Oberbauchgegend mit Erbrechen von Speiseteilen. Ende Oktober ein heftiger Anfall, der als Gallensteinanfall erkannt wurde. Urin auffallend dunkel, keine Zeichen von Icterus. Später Fieber, Druckgefühl in der Gallenblasengegend, Auftreten einer Geschwulst daselbst. Erhebliche Abmagerung. Befund: Blasse, schwächliche Frau. Herz und Lungen gesund; Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Gallenblase als eiförmiger Tumor von geringer Schmerzhaftigkeit zu fühlen. Leber nicht vergrössert. Diagnose: Empyem der Gallenblase.

6. III. 01 Operation: Gallenblase prall gefüllt, mit Netz verwachsen. Lösung. Aspiration von Eiter. Cystotomie. Viele Steine (ca. 100), darunter 2 grössere von Haselnussgrösse. Drahtmethode. Dauer der Operation $^3/_4$ Stunden. Essiglappen auf den Mund. — Da der Stuhl acholisch bleibt und die Galle in den Verband abfliesst, wird eine zweite Operation beschlossen, obwohl durch Stöpselexperiment dargethan war, dass die Galle nach dem Choledochus abfliessen konnte.

13. V. 01. Operation: Schnitt in der Mittellinie zwischen Proc. xiphoideus und Nabel. Dann nach rechts durch den Musc. rect. abd. bis zur alten Narbe. Ich fühlte sofort im Choledochus einen kleinen Stein, auf den ich einschnitt. Bei weiterem Sondieren fand ich 5 Steine im Hepaticus und 5 im Choledochus; erst nachdem der Choledochus in einer Ausdehnung von 3—4 cm aufgeschnitten war, gelang die Extraktion sämtlicher Steine aus dem Hepaticus. 2 Steine steckten hinter dem Duodenum, und konnten erst nach Duodenotomie und Papillotomie entfernt werden. Quere Vernähung der duodenalen Incision; Hepaticusdrainage. Im Cysticus noch ein unverschieblicher Stein. Cysticotomie. Cystectomie nach Ablösung der Gallenblase von der Bauchwand. Tamponade. Dauer der Operation $1^3/_4$ Stunde. Pat. ziemlich kollabiert. Essiglappen auf den Mund.

Verlauf: Ohne Besonderheiten. Entlassen mit zufriedenstellendem Allgemeinbefinden.

22. Kehr[2]).

W. H., 43 j. Mann. Weihnachten 1898 Anfall von heftigen Schmerzen in der Kreuzbeingegend, besonders links. Im Juli 1899 ein ähnlicher Anfall, darnach 14 Tage lang gelbsüchtig. 19. Juli 1899 erneuter, typischer Gallensteinanfall. Trotz Karlsbader Kur schwand die Gelbsucht nie völlig; des Abends regelmässig Temperatursteigerung. Januar-März 1900 Schüttelfröste. Erneute Karlsbader Kur. Darnach in Pausen von 1—2 Wochen Schüttelfröste. Status: Abgemagerter Mann von stark icterischer Haut-

1) Ibid. 2) Ibid.

farbe; Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff, zeigt leichte Eiweissreaktion, keinen Zucker. Leber gross, unterer Rand steht in Nabelhöhe, keine Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Diagnose: Stein im Choledochus.

6. X. 00. Operation: Wellenschnitt. Leber gross. Gallenblase geschrumpft, mit Netz verwachsen. Schwierige Lösung. Foramen Winslowii durch Verwachsungen geschlossen. Hinter dem Duodenum fühlt man einen harten Körper, von dem nicht ganz klar ist, ob Tumor oder Stein vorliegt. Der Choledochus wird in seinem supraduodenalen Teil eröffnet, es fliesst trübe flockige Galle in grossen Mengen. Vom Choledochusschnitt lässt sich der Stein wohl sondieren, aber nicht entfernen. Deshalb Duodenotomia obliqua. Aber auch durch das Duodenum hindurch ist der Stein wenig zugänglich, deshalb Incision des Pankreas, stumpfe Erweiterung der Wunde und Extraktion des Steines. Unterbindung einiger Venen im Pankreasgewebe. Einführung eines Streifens steriler Gaze in die Pankreaswunde. Gallenblase ist leer, geschrumpft, bleibt unberührt. Duodenum-Incision wird durch eine zweireihige Naht wieder geschlossen. Hepaticusdrainage; Tamponade; Naht der Bauchdecken. Dauer der Operation 1 Stunde. Gute Narkose. — Nachdem Pat. die Operation zunächst gut überstanden hatte, die Galle gut abfloss, traten cholämische Blutungen ein, die mit Magenspülungen, mit 0,1% Höllensteinlösung und Eiswasserspülungen, ferner Kochsalz- und Gelatineinjektionen bekämpft wurden. Trotzdem Exitus letalis am 5. Tage p. op.

Die erste Voraussetzung für jeden chirurgischen Eingriff ist zweifellos die Kenntnis der topographisch-anatomischen Verhältnisse der in Angriff zu nehmenden Körperregion. Dadurch ist die Chirurgie einmal abhängig von der topographischen Anatomie, andererseits wirkt sie nicht selten auf diese befruchtend ein, indem sie Fragen stellt, die vorher gegenstandslos zu sein schienen. So verhält es sich auch mit der Kenntnis vom Verlaufe des D. choledochus. Erst in jüngster Zeit hat v. Büngner[1]) auf die unzureichenden Notizen, die man hierüber in den Lehrbüchern der Anatomie findet, hingewiesen und zugleich selbst die noch fehlenden Einzelheiten auf Grund zahlreicher Leichenuntersuchungen festzustellen gesucht. Vor ihm hat bereits Wiart[2]) solche Untersuchungen angestellt. Entsprechend dem Verlaufe des D. choledochus hinter dem Duodenum, neben dem Pancreas und in der Duodenalwand unterscheidet Wiart

1) v. Büngner, Anatomie und Pathologie der Gallenwege und des Pankreas. Diese Beiträge Bd. 39. S. 133.

2) Wiart, Sur l'anatomie topographique et les voies d'accès du cholédoque. Thèse de Paris. 1895.

einen retroduodenalen, pancreatischen und intraduodenalen Teil. Für diese verschiedenen Verlaufsstrecken empfiehlt Wiart auch verschiedene Operationen, allerdings nur auf Grund von Leichenversuchen. Es muss aber von vorneherein als fraglich erscheinen, ob solche überhaupt massgebend sein können, da man es bei der Autopsia in vivo sehr häufig mit entzündlich veränderten Geweben zu thun hat, in denen die Orientierung ungleich schwerer ist als an der Leiche. Dadurch ist eine strenge Schematisierung des einzuschlagenden Operationsverfahrens von vorneherein unmöglich, und es muss dem Ermessen des Operateurs überlassen bleiben, welchen Weg er im einzelnen Falle für den aussichtsvollsten hält.

Die Gefahren, welche die Eröffnung des Darmes hinsichtlich der Asepsis bietet, hat man ziemlich vollständig zu beseitigen vermocht. Einmal hat man sich davon überzeugt, dass der Inhalt der höher gelegenen Darmabschnitte, und speziell des Duodenums, viel weniger infektiös ist als der der tiefer gelegenen Darmabschnitte, zum Beispiel des Dickdarmes. Zum zweiten ist in den allermeisten Fällen bei den Operationen an den Gallenwegen überhaupt keine absolute, sondern nur eine relativ aseptische Durchführung der Operationen möglich, da die Galle selbst sehr häufig infektiös ist und Entzündung des Peritoneums veranlassen kann. Um diese zu vermeiden, sucht man durch Tamponade mit steriler Gaze das Operationsfeld zu isolieren, was auch fast immer gelingen dürfte. Jedenfalls trat in keinem von unseren Fällen durch Infektion vom Duodenum aus irgend eine Komplikation ein, und in dieser Hinsicht sind die beiden Fälle, in denen der Tod durch Blutung eintrat, wohl ganz besonders beachtenswert (1., 8.), da hier für das Zustandekommen einer Infektion die denkbar günstigsten Verhältnisse vorlagen.

Was nun die Indikationen der Duodenotomie anlangt, so müssen wir an erste Stelle die bereits von Wiart aufgestellte anatomische setzen. In denjenigen Fällen, in denen der Stein im duodenalen Teil des Choledochus oder in der Papille sitzt, ist die Duodenotomie allen anderen Operationen als die einfachste und ungefährlichste vorzuziehen, da man hier direkt auf den Stein losgeht, ohne befürchten zu müssen, Verletzungen zu machen, die man überhaupt nicht oder nur schwer übersehen kann. Auf diese Indikation hin sind auch mehr als die Hälfte unserer Operationen ausgeführt worden, 14mal unter 22 Fällen (3., 4., 5., 9., 10., 13., 14., 15., 16., 17., 18., 19., 20., 21.). Die betreffenden

Operationen sind von den verschiedensten Operateuren ausgeführt worden, und es scheint mir hierdurch der Beweis erbracht zu sein, dass diese Indikation bereits allgemeine Anerkennung gefunden hat. In keinem Falle trat irgend eine Komplikation ein, und dies mag wohl der Grund sein, warum Rickett[1]) die Duodenotomie der Cholecystotomie an Ungefährlichkeit gleichstellt. Allerdings verlangt Rickett, dass man den Choledochus überhaupt nicht in seiner Kontinuität, sondern stets von der Gallenblase oder vom Duodenum aus in Angriff nehmen soll, indem man Steine, die er enthält, in dieses oder jene zu schieben trachtet. Dass dies nur in einzelnen Fällen, z. B. unserem Fall 12, möglich ist, ist eine bekannte Thatsache, und gerade dieser Umstand hat Kocher veranlasst, nach Spaltung auch der hinteren Duodenalwand den Choledochus zu incidieren. Allerdings spielte bei Kocher's Fall (6) die Blutung aus dem Pancreaskopf eine grosse Rolle, indem diese eine Mobilisierung des Duodenums unmöglich machte. Ganz Aehnliches ereignete sich bei dem Fall, den Hoffmann aus der Baseler Klinik berichtet (12); ein Versuch, um die Pars horizontalis duodeni herumzugehen misslang, und erst nachdem die vordere Duodenalwand incidiert war, gelang es, den Stein aus der scharf erweiterten Papille zu extrahieren.

Ausser der Blutung können aber noch andere Umstände eine Duodenotomie veranlassen; so sahen sich Petersen und Kehr genötigt (Fall 4 und 22), nachdem bereits der Choledochus incidiert war, durch das Duodenum hindurchzugehen, weil von der Choledochusöffnung aus der Stein nicht entfernt werden konnte. Kehr musste sogar erst noch das Pankreas incidieren, ehe es gelang, durch die so geschaffene Oeffnung den Stein zu extrahieren.

Einen vergeblichen Versuch, das Duodenum zu mobilisieren, um auf den hinter demselben gelegenen Stein einschneiden zu können, machte Terrier (9). Als er dann das Duodenum eröffnet hatte, und sich kein Stein in der Papille fand, gelang es, mit dem eingeführten Finger das Duodenum soweit zu verziehen, dass man von aussen den Choledochus incidieren konnte.

Verhältnismässig zahlreich sind die Fälle, bei denen das Duodenum unfreiwillig eröffnet wurde, d. h. ohne dass dies durch die Lage des Steines, Blutung oder sonstige Komplikationen direkt in-

1) Rickett, Infection of the gall bladder and biliary duct contents. Journ. of the americ. med. Assoc. 1903. Okt. 24. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 4.

diciert gewesen wäre. Im ganzen war dies unter 22 Operationen 4 mal der Fall (1., 2., 7., 8.). Während in Fall 1 die Duodenalöffnung einfach wieder geschlossen wurde, wurde in Fall 2 aus der Not eine Tugend gemacht und aus der Duodenalöffnung ein Stein aus der Papille entfernt. In den beiden letzten Fällen aus der Heidelberger Klinik wurde auf Grund des Operationsbefundes die Duodenotomie als die rationellste Methode angewandt (Petersen). In dem Falle von Pozzi (8) war der Stein vom Choledochus ins Duodenum perforiert, und man hatte mit der Incision jenes auch dieses eröffnet. In allen diesen Fällen war die Eröffnung des Duodenums naturgemäss völlig verschieden. In den übrigen Fällen, in denen das Duodenum absichtlich eröffnet wurde, wurde soweit hierüber Angaben vorliegen, quer incidiert; nur Terrier machte einen Längsschnitt ins Duodenum und ebenso M. Robson in einem der drei von ihm beschriebenen Fälle. Es stimmt dies durchaus mit der Angabe Kochers überein, wonach sich durch die quere Incision eine weit bessere Uebersicht bietet als durch die Längsincision, eine Ansicht, die auch Pantaloni vertritt.

Viel weniger übereinstimmend als die angewandten Incisionsmethoden sind die Nahtmethoden. Es kann dies nicht Wunder nehmen, da es hierbei, wie Pantaloni meint, einzig und allein darauf ankommt, dass die Naht überhaupt hält.

Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient der Umstand, dass obwohl in 19 Fällen sicher Icterus bestand und in den 3 übrigen höchstwahrscheinlich (5., 14., 15.), da hier der Stein in der Papille lag, nur 2 mal Nachblutungen vermerkt sind. Gerade in diesen beiden Fällen (1., 8.) hatte keine typische Duodenotomie stattgefunden. Ueber die diesbezüglichen Verhältnisse bei der retroduodenalen Choledochotomie fehlen vorläufig noch nähere Angaben. Doch scheint mir der Umstand, dass im Gegensatz zur retroduodenalen Choledochotomie bei der Duodenotomie keine Adhäsionen gelöst zu werden brauchen, somit viel weniger Gefässe eröffnet werden, die Gefahr einer parenchymatösen Blutung oder einer Nachblutung also viel geringer ist, ein Vorteil zu sein, der diese Methode ganz besonders empfehlen dürfte.

Somit ist nach unseren Erfahrungen die Duodenotomie als die geeignetste Operationsmethode anzusehen beim Sitz von Gallensteinen in der Vaterschen Papille oder im duodenalen Teile des Choledochus.

Es sei mir gestattet, Herrn Geh.-Rat Czerny, für die gütige

Ueberlassung des Materials, Herrn Prof. Petersen für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Durchsicht derselben meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Litteratur.

1) Berg, A. A., Retroduodenale Choledochotomie zur Entfernung von eingekeilten Gallensteinen aus dem retroduodenalen und papillären Teil des Ductus communis. Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 27. — 2) Braun, W., Die operat. Behandlung der Steine im Ductus choledochus. Dissert. Göttingen. 1896. — 3) v. Büngner, Anatomie und Pathologie der Gallenwege und des Pankreas. Diese Beiträge Bd. 39. S. 131. — 4) Haasler, Ueber Choledochotomie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. 1899. — 5) Hermes Kasuistische Beiträge zur Chirurgie der Leber und Gallenwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. — 6) Hoffmann, R., Beitrag zur operativen Behandlung der Choledochussteine. Dissert. Basel. 1900. — 7) Kehr, Die chirurg. Behandlung der Gallensteinkrankeit. Berlin. 1896. — 8) Ders., Beiträge zur Bauchchirurgie. Berlin. 1901. — 9) Ders., Beiträge zur Bauchchirurgie. Neue Folge. Berlin. 1902. — 10) Kocher, Ein Fall von Choledochoduodenostomia interna wegen Gallenstein. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 7. — 11) Langenbuch, Chirurgie der Gallenwege. Deutsche Chirurgie. Lief. 45 c. 2. — 12) Ders., Centralbl. f. Chir. 1898. S. 382. — 13) Mac Burney, N.-York med. Journ. 1891. — 14) Robinson, Duodenocholedochotomy for retained gall stones at the duodenal end of the common bile duct. Brit. med. Journ. 1902. June 28. — 15) Robson, Mayo, A series of cases of choledochotomy, including three of duodenocholedochotomy. Brit. med. Journ. 1898. Nov. 5. — 16) Pantaloni, J., Chirurgie du foie et des voies biliaires. Paris. 1899. — 17) Pozzi, Societé de Chirurgie. 1895. 25. VII. — 18) de Quervain, F., Zur Frage der retroduodenalen Choledochotomie. Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 40. — 19) Rickett, Infection of the gall bladder and biliary duct contents. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1903. Okt. 24. — 20) Terrier, Communication à l'académie de médecine. Paris. — 21) Wiart, Recherches sur l'anatomie topographique et les voies d'accès du cholédoque. Thèse de Paris. 1899.

XIV.

AUS DER

HEIDELBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. CZERNY.

Beitrag zur Kasuistik der Darmstenose nach Brucheinklemmung.

Von

Bernhard Baisch.

(Mit 3 Abbildungen.)

Dass nach Reduktion eingeklemmter Hernien durch Taxis oder auf operativem Wege kürzere oder längere Zeit später wiederum Stenose des Darms auftreten kann, wodurch also der Dauererfolg beeinträchtigt wird, ist eine Beobachtung, die man, wie es scheint, in gar nicht so seltenen Fällen machen kann, über die sich aber in der Litteratur nur verhältnismässig wenig zahlreiche Mitteilungen finden. Aus früheren Jahren ist es vor allem Streubel (1), der im Jahre 1864 in seiner Abhandlung: „über die Scheinreduktionen von Hernien und insbesondere von eingeklemmten Hernien" auch auf die Ursachen der mehr weniger bald nach Taxis oder Herniotomie auftretenden inneren Einklemmungen ausführlich eingeht und eine Zusammenstellung von 14 bis dahin beobachteten Fällen giebt. Klemm (2), der eine Reihe der Streubel'schen Fälle citiert, konnte ihnen noch einen neuen hinzufügen. Sonst fand ich vereinzelte ähnliche Beobachtungen nur in der ausländischen Litteratur mitgeteilt, von Treves (3), Heath (4), Teale (5), Nicaise (6).

Erst als im Jahre 1892 Garrè (7) über eine eigenartige „röhren-

förmige" Form narbiger Stenose nach Brucheinklemmung berichtete, wurde das Interesse der Chirurgen wieder darauf gerichtet, und es folgten nun eine Reihe ähnlicher Beobachtungen. Aus der mir zur Verfügung stehenden Litteratur konnte ich, mit dem Garrè'schen, 13 Fälle zusammenstellen. Drei Fälle ebenfalls röhrenförmiger Stenose wurden von Maas (8), Schulz (9) und Luksch (10) mitgeteilt, denen Haasler (11) und Jerusalem (12) ähnliche Befunde in je einem Falle anschliessen konnten. Dann fand ich auch wieder Bilder, die mehr den von den früheren Autoren entworfenen entsprachen, beschrieben, so von Thomson (13) in zwei Fällen, Crampe (14) und Goebell (15) in je einem Falle, von Jerusalem (12) in seinem zweiten Falle, und aus dem Berichte von Fuchsig (16) über die in den Jahren 1889—1901 an der 1. chirurgischen Klinik zu Wien ausgeführten Darmresektionen konnte ich zwei ähnliche Fälle entnehmen. Auch in allgemeineren Abhandlungen über die Behandlung brandiger Brüche begegnen wir Warnungen vor diesen Folgeerscheinungen. Es dürfte daher von allgemeinerem Interesse sein, wenn im folgenden eine Reihe von 6 Fällen, die in der Heidelberger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kamen, mitgeteilt werden.

Zuvor möchte ich jedoch kurz auf die von den meisten Autoren aufgestellte Einteilung der verschiedenen Veränderungen des Darmes eingehen, wodurch Passagestörungen nach stattgefundener und behobener Brucheinklemmung zu stande kommen können. Streubel unterscheidet hauptsächlich zwei Arten von Krankheitsbildern:

1. Fälle, bei denen auch nach der Taxis oder Herniotomie die Ileuserscheinungen fortdauern, die also den Verdacht auf Scheinreduktion erwecken könnten. Goebell u. A. bezeichnen diese Formen als primäre oder akute Stenosen.

2. Fälle, in denen sich erst sekundär durch Narbenkontraktion die Stenose ausbildet.

Das Zustandekommen der ersten Art erklärt Streubel (1) folgendermassen. Bei akuten, heftigen Einklemmungen tritt eine rasche kongestive Anschwellung der Darmschlinge ein. Nur die Einklemmungsstelle kann sich nicht ausdehnen, sie wird nach innen vorgebuchtet, und es kann eine Druckwirkung herauskommen, die mit der Ligatur bei Gefässunterbindung grosse Aehnlichkeit hat. Wie bei der Arterienligatur die Intima wird hier die Mucosa, zum Teil auch die Muscularis durchgequetscht. Durch Bildung eines fibrinösen Exsudates auf diesen Ulcerationen kann es zu Stenosierung ja selbst Obliteration durch Verkleben beider Darmwandungen kommen.

Als Beweis führt er die Fälle von Ritsch, Bishopp, Tessier, Louis Chapel und Heyfelder an. Er selbst konnte in einem Falle die Trennung der Schleimhaut beobachten. Klemm (2) legt auf die Infiltration und Schwellung des submucösen Gewebes, wodurch ein scharf ins Darmlumen vorspringender querer Wulst entsteht, grossen Wert, wobei die Lähmung des zuführenden Darmschenkels das Weiterbestehen des Wulstes begünstigt.

Weit häufiger als diese primären sind die sekundären, narbigen Stenosen. Zu ihnen sind auch die in der Folge mitgeteilten 6 Fälle zu zählen. Das gewöhnliche Krankheitsbild ist ungefähr folgendes. Bald nach der Operation oder der Taxis, bisweilen jedoch erst Jahre lang später, treten Passagestörungen des Darms mit ihren bekannten Symptomen auf. Sie können sich sofort bis zum völligen Darmverschluss steigern, können aber auch wieder zurückgehen, um sich nach einiger Zeit in einer zweiten Attacke zu wiederholen. So können mehrere Anfälle einander folgen, in deren Zwischenzeit die Patienten bald mehr bald weniger vollkommen beschwerdefrei sind, bis einmal bei starker Peristaltik das Hindernis nicht mehr überwunden werden kann und Ileus eintritt. Die pathologischen Veränderungen, die dazu führen, können von der Mucosa ausgehen. Sie werden gewöhnlich unter der Bezeichnung „innere Narbenstrikturen“ zusammengefasst und den „äusseren Strikturen“, die durch Peritonealschwielen erzeugt werden, gegenübergestellt.

In der Mehrzahl der Fälle wird eine scharfe Trennung nach diesen beiden Gesichtspunkten nicht durchführbar sein, das sind diejenigen, in denen die ganze Darmwand an der Schädigung beteiligt ist. Hierzu möchte ich auch die mir zu Gebote stehenden Beobachtungen zählen.

Der erste Fall ist bereits von Bundschuh (17) in einer Zusammenstellung der in den Jahren 1889—1901 an der Heidelberger Klinik operierten incarcerierten Hernien veröffentlicht, der zweite und dritte Fall von Marwedel (18) in dem Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik vom Jahr 1898.

1. Friedrich L., 35j. Landwirt, aufgen. 21. I. 92. Pat. hat schon seit mehreren Jahren einen rechtsseitigen Leistenbruch, da er aber nie Beschwerden davon hatte, trug er keine Bandage. Am 20. I. 92 trat nun bei der Arbeit der Bruch stark hervor. Sofort traten auch Erbrechen und heftige Schmerzen in der Bruchgegend auf. Es wurde auswärts mehrmals erfolglos die Taxis versucht und Pat. deswegen der Klinik überwiesen.

Status: Das Abdomen zeigte sich stark aufgetrieben und schmerzhaft, in der rechten Inguinalgegend ein faustgrosser Tumor. Auch jetzt wurde die Taxis vergeblich versucht und daher sofort die Operation angeschlossen.

Operation (Prof. Jordan): Der Bruchsack wurde stark verdickt und adhärent gefunden. Nach der Eröffnung desselben entleerten sich mehrere ccm hämorrhagischen Bruchwassers. Das Vorziehen des Darmes gelang nicht, als Grund ergab sich ein zweiter interstitieller, im Leistenkanal selbst gelegener Bruchsack, nach dessen Spaltung eine zweite Einschnürung der Darmschlinge durch einen mit dem Bruchsacke verwachsenen Netzzipfel zu Tage trat. Beim Hervorziehen des Darmes fand man nun eine ca. 12 cm. lange, dunkelblaue Ileumschlinge mit starken Schnürfurchen, im Mesenterium mehrfache Hämorrhagien. Da der Darm sich zu erholen schien, wurde er reponiert und die Radikaloperation angeschlossen.

In den ersten Tagen öfters Erbrechen, starker Meteorismus und wenig Stuhl. Am 3. Tage trat auf Einlauf reichlich Stuhlgang ein, worauf sich das Allgemeinbefinden besserte. In der 3. Woche bildete sich an der Operationswunde eine Fistel aus, die Eiter und nekrotische Gewebsfetzen entleerte. Die Fistel wurde dilatiert, wobei sich in der Tiefe nekrotisierende Aponeurose zeigte. Bei offener Behandlung der Wunde stiess sich die nekrotische Fascie bald ab. Bei gutem Allgemeinbefinden und guter Beschaffenheit der Wunde konnte die Sekundärnaht gemacht werden. Die Wunde heilte nun rasch und am 43. Tage p. op. konnte der Pat. mit linear geheilter Wunde entlassen werden.

Bald nach seiner Entlassung stellte sich ziemlich hartnäckige Obstipation ein, die Stuhlentleerung erfolgte nur alle 2—3 Tage auf Einläufe und war mit Schmerzen in der Gegend der Narbe verbunden. Alle 5—6 Tage stellte sich ferner Erbrechen ebenfalls mit Schmerzen im Leib ein. Pat. konnte höchstens 1—2 Stunden im Tag ausser Bett zubringen und kam in seiner Ernährung sehr herunter. Die letzte Stuhlentleerung erfolgte vor 2 Tagen. Am Tag darauf bemerkte Pat. an der Narbe eine gerötete und sehr empfindliche Anschwellung. In der folgenden Nacht brach sie auf, und es entleerte sich sofort massenhaft dünner Kot, worauf die Schmerzen nachliessen. Pat. suchte deswegen von neuem die Klinik auf. (12. IV. 92) 5 Wochen nach seiner Entlassung.

Status: Pat. ist sehr stark abgemagert. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, auf Druck nicht schmerzhaft, überall tympanitisch klingend. An dem äusseren Ende der etwas livid verfärbten Narbe befindet sich eine fünfpfennigstückgrosse mit schlaffen Granulationen ausgefüllte Fistelöffnung. Aus derselben entleert sich spontan und auf Druck dünnflüssiger gelblicher Kot. In der Umgebung der Narbe besteht etwas derbe Infiltration.

In den folgenden Tagen bildete sich im Verlaufe der Inguinalnarbe noch eine weitere Fistel aus. Neben Kot entleert sich jetzt auch Eiter.

Stuhl erfolgt nur alle zwei Tage auf Abführmittel per anum. Da die Kotentleerungen durch die Fistel immer stärker wurden, wurde am 2. V. 92 die Operation beschlossen.

Operation (Geh. Rat Czerny): Ca. 15 cm langer Schnitt in der alten Narbe spaltete die Muskelschicht nach oben und legte die Fistelöffnung frei. Nachdem der buchtige Abscess ausgelöffelt war, blieb die Darmfistel in der Tiefe frei, und aus derselben quoll Dünndarmkot in Massen, sodass eine Orientierung unmöglich schien. Es wurde deswegen fingerbreit oberhalb des Poupart'schen Bandes ein zweiter Schnitt angelegt und durch diesen das Peritoneum eröffnet. Nun kam man auf erweiterten mit fibrinösen Pseudomembranen bedeckten Dünndarm, dessen Verfolgung nach unten bis in die faustgrosse Abscesshöhle wohl gelang, aber durch den hervorquellenden Dünndarminhalt wurde wieder der Ueberblick erschwert. Neben der Bruchpforte lag eine zweite Dünndarmschlinge an der Bauchhaut fest adhärent, welche durch ihre Enge als zweifellos unterhalb des Hindernisses liegend sich manifestierte und ebenfalls mit einer Fistel versehen war. Erst nachdem einige Darmschlingen hervorgezogen waren, konnte man das ganze Konvolut isolieren und vorziehen. Nun zeigte sich, dass der erweiterte Darm frei in eine Abscesshöhle mündete, welche vom Mesenterium und Peritoneum parietale gebildet wurde. Der rückführende Darmschenkel, welcher den Inhalt des Abscesses abführte, zeigte ein kaum fingerdickes Lumen. Es wurde nun der Darm an gesunden Stellen ober- und unterhalb des Abscesses mit elastischen Ligaturen versehen, und das weitere Lumen senkrecht, das engere schief zur Achse des Darms, das Mesenterium im Bogen reseciert. Die Mesenterialgefässe wurden isoliert ligiert, der Mesenterialschlitz mit 12 Knopfnähten vereinigt. Dann folgte die Vereinigung der Darmlumina durch die Naht, wozu das abführende engere Stück durch Schlitzung noch etwas erweitert werden musste; Naht des H-förmigen Muskel-Fascienschnittes mit versenkten Catgutnähten; Drainage der unteren Partien der Wunde. Operationsdauer 3 Stunden.

Anatomische Diagnose: Das exstirpierte Darmkonvolut besteht aus: 1) einem 18 cm langen, stark hypertrophierten Dünndarmstück oberhalb der Abscesshöhle gelegen. Dasselbe mündet mit weitem Lumen, dessen Grenzen durch einen Schleimthautsaum scharf gezeichnet sind in die Wandungen der Abscesshöhle ein. 2) Aus der Wandung der stark faustgrossen Abscesshöhle, die an der Innenfläche granuliert. 3) Aus einem 48 cm langen, zeigefingerdicken atrophischen Dünndarmstück, welches mit einer kleinfingerweiten Oeffnung aus der Abscesshöhle austritt und ca. 14 cm unterhalb die oben genannte etwas eingerissene Fistelöffnung enthält.

Im weiteren Verlauf trat noch häufig Erbrechen auf, zum Teil auch Schmerzen im Leib, der meteoristisch gebläht war. Die Wunde heilte jedoch reaktionslos, nur der Drainkanal behielt mässige Eiterung, doch

entleerte sich nie Kot. Stuhlgang trat am 7. Tag spontan ein. Am 16. Tag p. op. wurde Patient auf Wunsch entlassen. — Die Anfrage nach dem jetzigen Befinden des Patienten blieb unbeantwortet.

2. Jakob T., 63 j. Landwirt, aufgen. 22. VII. 98. Im Jahre 1884, also vor 14 Jahren war auswärts Operation einer linksseitigen incarcerierten Leistenhernie gemacht worden. Seit der Zeit hat Pat. Stuhlbeschwerden. Er kann nur alle paar Tage Stuhlgang erzielen, dabei hat er häufig Schmerzen und starkes Kollern im Leib. Vor 3 Tagen trat nun absolute Stuhlverhaltung ein, zugleich heftiges Erbrechen und starke Leibschmerzen.

Status: Alter magerer Mann mit starker Arteriosklerose. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Man kann deutliche Peristaltik der geblähten Dünndarmschlingen erkennen, die bis in die Gegend der linksseitigen alten Herniotomienarbe verfolgbar ist.

Operation (Geh. Rat Czerny): Längsschnitt am Aussenrand des linken Rectus. Nach partieller Eventration findet sich eine alte parietale Adhäsion, durch die eine Dünndarmschlinge in der Gegend der alten Narbe fixiert und abgeknickt ist, ausserdem oberhalb davon eine narbige Stenose, offenbar von der alten Schnürfurche des eingeklemmten Bruches ausgegangen. Der Dünndarm ist oberhalb dieser Stenose enorm dilatiert und zeigt eine Reihe oberflächlicher Distensionslücken. Bei der Eventration der Darmschlingen und Lösung der zahlreichen Adhäsionen platzte eine solche Distensionsstelle, wobei sich massenhaft Kot nach aussen und auf die Darmschlingen ergoss. Dieselben wurden so gut als möglich gereinigt und eine seitliche Enteroanastomose mit Murphyknopf zwischen dem erweiterten und zusammengefallenen Darmteil gemacht. Die Knopfanastomose wurde mit einigen Lembert'schen Nähten übernäht und die Bauchwunde drainiert.

Nach der Operation trat unter zunehmender Pulsschwäche Collaps und Exitus am 25. VIII. 98 ein.

Sektion ergab folgendes: In der linken Bauchseite eine drainierte Wunde. In den Darm eingegossenes Wasser fliesst an der Knopfstelle nicht aus, doch fliesst es weniger gut durch den Knopf als an demselben vorbei durch die ausgeschaltete Darmschlinge in den abführenden Schenkel. Die ausgeschaltete Darmschlinge ist am Peritoneum parietale durch alte, bindegewebige Adhäsionen fest angeheftet, der oberhalb davon liegende Darmteil ist stark dilatiert, und es finden sich Serosadehiscenzen, denen weniger auffallende Veränderungen der Schleimhaut entsprechen, sie sind zum Teil übernäht. Es besteht diffuse fibrinöse Peritonitis am stärksten über den dilatierten Darmschlingen. In den übrigen Organen finden sich wesentlich Altersveränderungen.

In diesen zwei Fällen finden wir manche Uebereinstimmung.

In beiden traten bald nach der Operation einer incarcerierten Hernie wieder neue Passagestörungen im Darme auf, die im Fall I. zur Bildung einer Kotfistel, im Fall II. zur akuten Stenose führten und dadurch einen erneuten Eingriff notwendig machten. Bei beiden sehen wir dann die Stenose durch Adhärenz der früher eingeklemmten Darmschlinge an der alten Narbe und durch Fortbestehen der Schnürfurchen zu Stande kommen. Trotz der langen Zeit (14 Jahre) zwischen der Operation der incarcerierten Hernie und dem Auftreten des Ileus im zweiten Falle kann an einem ursächlichen Zusammenhang beider nicht gezweifelt werden. Die Erklärung finden wir in dem geringen Grade der Verengerung des Darmlumens, so dass auch nach der Enteroanastomose bei der Obduktion in den Darm eingefülltes Wasser leichter durch die verengte Stelle als durch die Anastomose abfloss. Durch starke Peristaltik und dadurch bedingte Hypertrophie hatte der zuführende Schenkel das Hindernis so lange überwinden können, bis durch die allmählich zunehmende Dehnung des Darms bis zu und über das Maximum hinaus (Distensionslücken!) die ausgleichende Hypertrophie nicht mehr genügte und damit Parese auftreten musste, die zu dem akuten Darmverschluss führte. Im ersten Falle war die Schädigung der Darmwand viel hochgradiger, obgleich es bei der Herniotomie nicht den Anschein gehabt hatte. Der Darm war nicht mehr lebensfähig. Es trat daher Nekrose und Einschmelzung der Wandschichten an den am schwersten geschädigten Stellen, den beiden Schnürringen, ein und führte zur Perforation. So glaube ich wenigstens die Fistelbildung gerade an den beiden Stellen, die ungefähr die gleiche Entfernung hatten, als der Länge der früher incarcerierten Darmschlinge entsprach, erklären zu müssen. Die schon ausgebildete Adhäsion verhütete nach der Perforation die Entstehung einer diffusen Peritonitis und führte zur Bildung eines abgesackten Abscesses, der im weiteren Verlaufe die Bauchdecken durchbrach und dadurch den Kotmassen freien Abfluss gestattete, was die Beschwerden des Patienten auf einige Zeit milderte.

Soviel zur Erklärung des klinischen Verlaufes beider Fälle. Von den pathologisch anatomischen Veränderungen, der parietalen Adhäsion und dem Fortbestehen der Schnürfurchen, ist das Zustandekommen der ersten leicht zu erklären. Es ist bekannt, dass der Darm nach der Reposition bei Operationen nur sehr geringe Bewegungen ausführt. Man kann ihn, wenn man Gelegenheit dazu hat, nach ein paar Tagen noch an der gleichen Stelle liegend finden, an die er bei der Operation gebracht worden ist (Hofmeister) (19).

Wie viel mehr wird dies bei dem durch die vorausgegangene Einklemmung mehr oder weniger paretischen Darm der Fall sein. Er liegt also nach der Operation dicht hinter der Wunde. Dazu kommt andererseits die Disposition des Peritoneums, das durch die Cirkulationsstörung im Bruchsack und durch die Manipulationen bei der Herniotomie in entzündlicher Reizung sich befindet, zu Verklebungen mit der Nachbarschaft. Ist die Adhäsion an der Bauchwand zu Stande gekommen, so kann sie allein schon Stenose des Darms erzeugen, wofür die Fälle von Heath (4) und Teale (5) Beispiele sind. Bei starker Peristaltik wird der Darm an der fixierten Stelle nach oben gezogen und auf diese Weise geknickt.

Der Stenose an den Schnürfurchen werden wir noch mehrmals begegnen, ich will sie deshalb, um Wiederholung zu vermeiden zum Schlusse besprechen.

Im folgenden Falle haben wir ein ganz ähnliches Krankheitsbild. Eine incarcerierte Cruralhernie war durch Taxis zurückgebracht worden, seit der Zeit bestehen Stuhlbeschwerden, die sich im Verlaufe von 11 Wochen so sehr steigerten, dass ein erneuter Eingriff nötig wurde.

3. Margarethe H., 50j. Landwirtsfrau, aufgen. 18. X. 98. Pat. hat bisher schwerere Erkrankungen nicht durchgemacht. Schon seit langer Zeit bestand ein rechtsseitiger Schenkelbruch. Vor 11 Wochen traten plötzlich Zeichen der Einklemmung auf, ein Arzt konnte aber erst nach 10 Stunden zugezogen werden. Er brachte dann nach längeren Versuchen den Bruch wieder zurück. Seit jener Zeit hat die Patientin dauernd Darmbeschwerden. Sie bestehen hauptsächlich darin, dass nach zeitweise geregeltem Stuhl plötzlich heftige Schmerzen mit nachfolgenden Durchfällen auftraten, darauf dann wieder Verstopfung. Dieses wiederholte sich mehrmals in regelmässiger Reihenfolge. In der letzten Zeit erfolgte der Stuhlgang nur noch auf Abführmittel. Ausserdem wird sie sehr geplagt von einem fast ununterbrochenen Kollern und Gurren mit Schmerzen hauptsächlich in der Inguinalgegend. Erbrechen ist bisher noch nicht eingetreten. Blut hat Patientin nie im Stuhl bemerkt.

Status: Schmächtige, magere, aber nicht kachektische Frau. Die Brustorgane sind vollkommen normal. Der Leib ist stark aufgetrieben und gespannt. Kein Erguss, keine abnorme Dämpfung, kein Tumor nachweisbar. Alle 5—10 Minuten zeigt der Darm ausserordentlich starke Kontraktionen, die sich durch die Bauchhaut deutlich abzeichnen. Dabei ist starkes Kollern hörbar. Die Kontraktionswellen scheinen sich etwas rechts unten vom Nabel zu brechen, besondere Druckschmerzhaftigkeit ist hier nicht vorhanden.

Leber und Milz sind nicht vergrössert. Per rectum ist nichts Abnormes nachzuweisen.

Klinische Diagnose: Darmstenose nach Hernia incarcerata.

Operation: 24. X. 98 (Geh.-Rat Czerny). Da es nicht mit Sicherheit feststand, ob das Hindernis rechts oder links der Medianlinie zu suchen sei, wurde ein 12 cm langer Medianschnitt angelegt, wobei sich etwa 1 Tasse klebriger Ascites entleerte. Man kam nun sofort auf eine Partie leerer, enger Dünndarmschlingen gegen stark geblähten und erweiterten Dünndarm. Beim weiteren Hervorziehen zeigte sich dann an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum eine Verdickung des Darmes mit einem etwa bleistiftdicken Peritonealzipfel, der wie eine abgelöste Adhäsion aussah. Der Dünndarm auf der einen Seite dieser Stelle war auf das Doppelte erweitert und verdickt, auf der anderen Seite atrophisch und zusammengefallen. Zunächst wurde oberhalb der Stenose ein Längsschnitt an der Konvexität des Darmes gemacht und von diesem aus zuerst mit dem kleinen Finger, dann mit einer Sonde die Sondierung versucht, doch vergebens. Erst als auf der atrophischen Seite der Dünndarm eröffnet wurde, konnte man von hier aus mit einer Knopfsonde durch die gewundene Stenose kommen. Die beiden Oeffnungen wurden mit einander verbunden und auf diese Weise ein etwa 5 cm langer Schnitt, der die Stenose spaltete, am Darm angelegt, aus dem sich ein querer Schleimhautwulst zapfenförmig vordrängte. Es wurde nun der Längsschlitz des Darmes in Querrichtung geschlossen und auf diese Weise die Stenose beseitigt. Nach Lösung der Darmklemmen wurden noch 2 schwache Stellen der Naht durch Lembert'sche Nähte übernäht, die Bauchwunde durch tiefgreifende Seidennähte geschlossen. Operationsdauer $^3/_4$ Stunden.

Der Heilungsverlauf war, abgesehen von einer leichten und bald vorübergegangenen Bronchitis ungestört. Die Nähte wurden am 8. Tag entfernt. Die Darmfunktion war dauernd gut, so dass Patientin am 24. Tag p. oper. geheilt entlassen werden konnte. — Ende 1899 wurde auf Nachfrage mitgeteilt, dass das Befinden dauernd gut geblieben war. Erneute Anfrage im Febr. d. J. ergab, dass die Patientin bis jetzt beschwerdefrei geblieben ist.

Ein Zusammenhang der Stenose mit der früheren Incarceration war schon vor der Operation als sehr wahrscheinlich angenommen und deshalb die klinische Diagnose: „Darmstenose nach incarcerierter Hernie" gestellt worden. Durch den anatomischen Befund konnte sie bestätigt werden. Nach ihm müssen wir die Stenose in der Hauptsache wohl als durch äussere Ursachen bedingte auffassen, denn wir finden die Schleimhaut stark nach innen vorgewulstet und makroskopisch nicht wesentlich verändert. Eine lokale Peritonitis ist dagegen zweifellos vorhanden, sie hatte zu Adhäsions-

bildung und zu der Verengerung des Darmes geführt. Da wir den Darm an der betreffenden Stelle verdickt finden, liegt die Möglichkeit vor, dass es sich nicht um Narbenkontraktion, wodurch der Darm umschnürt und die Mucosa nach dem Lumen zu vorgebuchtet wird, sondern um ein starres Exsudat in den Darmwandschichten handelt. Bei Streubel (1) finden wir solche Zustände als eine der Ursachen, die nach Incarceration zu Verengerung des Darmes führen können, beschrieben. Er hält sie aber nur für eine Art Vorstadium, aus dem durch Organisation des Exsudates und sekundäre Narbenretraktion der Verengerungsprocess fortschreitet. Jerusalem (12) konnte einen Fall beobachten, in dem ein solches chronisches Oedem in sehr ausgedehntem Masse vorhanden war und dadurch zur Stenose führte. Der auffallenden und interessanten Eigenart wegen möchte ich ihn in seinen Hauptpunkten hier schildern.

Bei einem 55j. Mann traten plötzlich heftige Einklemmungserscheinungen einer schon Jahre lang bestehenden Leistenhernie ein. Bei der Operation fand sich Netz, das reseciert wurde; hierauf die Radikaloperation nach Bassini angeschlossen. Nach 2 Monaten traten wieder Darmbeschwerden ein, die auf eine Stenose schliessen liessen. Bei der zweiten Operation fand man als Grund derselben ein 15 cm langes, starres Darmstück, dessen Wand 3 cm dick war. Die Verdickung war hauptsächlich auf Rechnung der Serosa und Subserosa zu setzen. Die Subserosa war ausserordentlich gefässreich, mit grossen weitmaschigen Lymphspalten, die mit einer homogenen Masse gefüllt waren. Stellenweise fand sich zellreiches junges Bindegewebe. Die Serosa war ebenfalls verdickt und mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die zu ausgedehnten Adhäsionen Veranlassung gegeben hatten. Mucosa und Submucosa waren wenig ödematös geschwellt und nach innen vorgewulstet.

Die Erklärung, die Jerusalem für diesen Befund giebt, und die er in einem Fortschreiten der Entzündung des incarceriert gewesenen Netzes auf das Peritoneum benachbarter Darmpartien findet, ist nicht ganz verständlich. Ich möchte eher glauben, dass auch der Darm vorgefallen war, an dem durch die Cirkulationsstörung bei der Incarceration obige Veränderungen bedingt wurden.

Dass sich bei der mikroskopischen Untersuchung an verschiedenen Stellen zellreiches junges Bindegewebe fand, spricht sehr für die Auffassung Streubel's, dass die Infiltration der Darmwand mit „plastischem Exsudat“ kein bleibender Zustand ist. Die zweite Operation war ca. 9 Wochen nach der Herniotomie gemacht wor-

den, offenbar eine zu geringe Zeit für eine ausgedehntere Organisation des Exsudates. In unserem Falle wurde 11 Wochen nach der Taxis operiert, die Umwandlung in Narbengewebe war jedenfalls schon dementsprechend weiter fortgeschritten.

In den nun folgenden Fällen sind zwar anamnestisch keine sicheren Anhaltspunkte für eine frühere Incarceration zu erhalten gewesen, die Veränderungen des Darmes sind aber so ausgesprochene, dass sie sich wohl nur dadurch deuten lassen. Auch können ja noch andere Momente, wie langes Liegen im Bruchsack, häufiges starkes Hervorpressen und wieder Reponieren des Bruches dieselben Schädigungen, besonders Entzündung des Peritoneums, wie die Einklemmung verursachen.

4. Jakobine W., 50j. Wirtsfrau, aufgen. 4. XI. 03. Pat. hat seit etwa 12 Jahren einen rechtsseitigen Schenkelbruch, der seit mehreren Wochen nicht mehr zurückzubringen ist, deutliche Einklemmungssymptome sind aber nicht aufgetreten. Den vergangenen Sommer über fühlte sich Pat. nie mehr ganz wohl, sie hatte beständiges Druckgefühl im Leib, bisweilen auch Schmerzen, und öfters Erbrechen. Die Verdauung ist schlecht. Vor 3 Jahren hatte sie eine Blinddarmentzündung durchgemacht, an der sie 6 Wochen zu Bett liegen musste. Sie selbst führt ihr Uebelbefinden hauptsächlich auf den Bruch zurück und kommt zur Operation desselben in die Klinik.

Status: Kleine, magere Frau, die Brustorgane bieten nichts besonderes. Das Abdomen ist gut palpabel. In der Blinddarmgegend ist eine apfelgrosse, ganz schmerzlose Resistenz zu tasten. Es besteht eine rechtsseitige, faustgrosse Cruralhernie, die Darm enthält, der deutlich quatscht und nicht ganz reponibel ist. Die Bruchpforte ist ziemlich weit.

Klinische Diagnose: Chronische Appendicitis, rechtsseitige Hernia cruralis.

Operation (Geh.-Rat Czerny). 10 cm langer Pararectalschnitt. Das Peritoneum parietale ist mit spinnwebartigen Verklebungen verwachsen. Das Coecum, durch die Ileumschlinge mit dem Bruchsacke verwachsen, wird herabgezogen. Der Wurmfortsatz ist an seiner hinteren Fläche hinaufgeschlagen, an der basalen Hälfte normal, an der distalen in einen Abscess eingewachsen. Das Coecum ist der Serosa bohnengross beraubt, wahrscheinlich eine Perforation in Vorbereitung. Der Wurmfortsatz wird der ganzen Länge nach reseciert und der Stumpf mit 2 Lembert-Nähten in das Coecum versenkt, von einem Netzstrang, der über der Einmündungsstelle des Ileums liegt, dieses stenosierend, abgelöst und übernäht, die Abscesswunde wird ausgeschabt und mit steriler Gaze tamponiert. Das Ileumkonvolut, das den Bruchsack ausfüllte, liess sich von innen nicht

herausziehen, daher wurde ein Längsschnitt über den Schenkelbruch vom unteren Ende des Bauchschnittes ausgehend 12 cm lang angelegt. Der Bruchsack hatte noch eine mediale Seitentasche, in der ebenfalls Dünndarmschlingen lagen, die durch zartes kleinkörniges Fibrin verklebt waren (Miliartuberkel?). Die Verwachsungen wurden vollständig gelöst und das Dünndarmkonvolut in die Bauchhöhle gezogen und geschoben, der Bruchsack am Halse reseciert und durch eine fortlaufende Catgutnaht geschlossen, die Bruchpforte ebenfalls. Schluss der Bauchwunde mit tiefgreifenden Seidennähten, bis auf die Tamponöffnung.

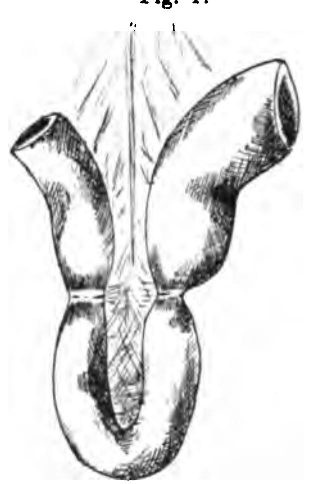
Anatomische Diagnose: Subcoecale Appendicitis mit Abscess. Circumscripte Peritonitis fibrinosa, intrahernialis. Tuberkulose?

Die ersten 13 Tage völlig ungestörter Verlauf. Am 3. Tag trat Stuhlgang ein. Die Wunden heilten per primam. Die Nähte wurden am 10. Tage entfernt. Am 13. Tag tritt plötzlich eine Verschlimmerung auf, nachdem Patientin schon in der Nacht über Schmerzen geklagt hat. Der Leib treibt sich rasch meteoristisch auf. Es kommt zu Erbrechen anfangs von Speiseresten, gegen Abend wird es faekulent. Stuhl und Winde sind nicht zu erzielen, die Schmerzen sind besonders in der Nabelgegend sehr heftig. Es tritt sehr rascher Verfall ein, der Puls wird frequent und kaum fühlbar. Links ist ein Schenkelbruch vorhanden, der irreponibel aber weich und weniger druckempfindlich als das übrige Abdomen ist. Trotzdem ist eine Incarceration als möglich anzusehen. Der collabierte Zustand macht einen sofortigen Eingriff notwendig.

II. Operation (Prof. Petersen): 20. XI. 03 Abends. Der linksseitige Schenkelbruch wird durch Längsincision gespalten, der Bruchsack ausgelöst. Die Incision desselben ergab als Inhalt nur Netz. Es war adhärent, wurde partiell reseciert, dann reponiert. Hierauf wurde der Schnitt nach oben ca. 12 cm zur Herniolaparotomie erweitert. Die vorliegenden Dünndarmschlingen waren zum Teil mit leichtem Fibrin bedeckt, zwischen ihnen fand sich etwas trübes Serum. Eine stärker geblähte Darmschlinge führte nach rechts hinüber und konnte nicht gelöst werden. Es wurde daher die rechtsseitige Bauchwunde wieder eröffnet, aber auch hier gelang es nicht, in den vielfach verwachsenen Darmschlingen den Sitz der Stenose klarzulegen. Es musste der linke Schnitt nochmals etwas verlängert werden, sodass die ganze Hand eingeführt werden konnte. Jetzt gelang es, die oben erwähnte Schlinge bis in die Gegend der rechten Wunde zu verfolgen, hier ein Darmkonvolut zu lösen und nach links herüberzuziehen. Dieses Konvolut, stark fibrinös belegt, erwies sich als Sitz der Stenose. Eine etwa 10 cm lange Schlinge war durch vielfache Mesenterialadhäsionen zu einem spitzen Bogen verklebt und zeigte zu beiden Seiten am Uebergang nach dem freien Darm eine deutliche Einschnürung. Dieselbe war am zuführenden Schenkel weit stärker als am abführenden (Fig. 1). Es wurde daher zunächst nur die Stenose am zuführenden Schenkel in der Längsrichtung 5 cm gespalten. Dabei zeigte

sich, dass sie höchstens für einen Bleistift durchgängig war. Aus dem zuführenden Schenkel wurden grosse Mengen dicken Speisebreies entleert. Hierauf wurde die Längsincision in Querrichtung durch doppelreihige Darmnaht geschlossen. Genauere Inspektion ergab, dass sowohl diese plastisch erweiterte Stelle als auch die beschriebene leichte Stenose am abführenden Schenkel für den Darminhalt gut durchgängig waren. Ausgiebige Säuberung des Peritoneums, breite Tamponade der Bauchwunde.

Fig. 1.



10 cm lange bogenförmige Schlinge mit zwei Einschnürungen am Uebergang in den freien Darm.

Anatomische Diagnose: Ileus durch Stenose wahrscheinlich in einer früher incarcerierten Darmschlinge.

Im weiteren Verlauf bildeten sich am 4. Tag im Bereich des rechtsseitigen Pararectalschnittes 2 Kotfisteln am Dünndarm aus. Es wurde zweimal der Versuch gemacht, dieselben durch Naht in 2 Etagen zu schliessen, aber ohne Erfolg. Die linksseitige Incisionswunde granulierte gut. Der Kräftezustand der Patientin besserte sich allmählich. Da durch Heftpflasterbandage dem Kotaustritt aus den Fisteln entgegengearbeitet wurde, konnte alle 2—3 Tage Stuhl per anum entleert werden. Da das Epithel der Darmschleimhaut immer näher kam, und somit die Gefahr der Bildung einer lippenförmigen Darmfistel bestand, wurden in der 5. Woche in einer III. Operation (Geh.-Rat Czerny) die beiden Fisteln, nach oberflächlicher Ablösung des Darmes, aufeinandergenäht und darüber die angefrischte Haut geschlossen. Die Wunde heilte nun per primam. Stuhlgang war täglich auf normalem Weg durch Einläufe zu erzielen. Ab und zu trat noch etwas Kollern im Leib auf, sonst war das Befinden gut, sodass die Patientin ca. 8 Wochen (13. I. 04) nach der II. Operation mit beiderseitig gut vernarbten Wunden entlassen werden konnte.

Betrachten wir uns einmal den anatomischen Befund, wie er bei der zweiten Operation erhoben wurde und wie er in Fig. 1 skizziert ist. Wir sehen eine ungefähr Ω-förmig abgebogene Darmschlinge, die beiden Schenkel durch zahlreiche Adhäsionen fest mit einander verklebt, am Uebergang in den freien Darm zwei sich genau entsprechende narbige Einschnürungen, das ganze Konvolut fibrinös belegt; genau das Bild, wie wir es bei Treves (3), Göbell (15) und Anderen als typisch für die äusseren, peritonealen

Stenosen beschrieben finden. Vergleichen wir damit die frühere Krankengeschichte. Es besteht eine rechtsseitige, seit mehreren Wochen nicht mehr reponible Cruralhernie. Bei der ersten Operation wird ein mit zartem Fibrin bedecktes Darmkonvolut in dem Bruchsack gefunden und reponiert. Ich glaube die Erklärung giebt sich dadurch ganz von selbst. Die schon im Bruchsack vorhandene fibrinöse Peritonitis blieb bestehen, führte zu neuen Verwachsungen und zur Knickung des Darmes. Die beiden Schnürringe wurden erzeugt durch Narbenkontraktion von Decubitalgeschwüren, die bei der Enge und starren Beschaffenheit des inneren Schenkelringes auch ohne vorausgegangene manifeste Incarceration entstanden sein konnten. Da bei der zweiten Operation für Tuberkulose, auf die bei der ersten Verdacht bestanden hatte, gar keine weiteren Anhaltspunkte vorhanden waren, so dürfen wir wohl auch die frühere Peritonitis im Bruchsacke als Folge von Cirkulationsstörungen, durch eine latent gebliebene geringgradige Einklemmung, entstanden denken. Kompliciert wird der Fall ja noch dadurch, dass die Patientin früher einmal eine Blinddarmentzündung durchgemacht hatte und 13 Tage vor Auftreten des Ileus wegen chronischer Appendicitis operiert worden war. Diese aber als Grund der lokalen Peritonitis auffassen zu wollen, scheint mir zum mindesten eine gezwungene Erklärung zu sein.

Der nächste Fall bietet in mancher Beziehung Analogien mit dem eben besprochenen.

5. Wilhelm B., 42j. Landwirt, aufgen. 3. I. 04. Pat. hat schon viele Jahre einen Bruch und deswegen nicht beim Militär gedient, sonst will er stets gesund gewesen sein. Der Stuhlgang war früher immer regelmässig, Störungen traten erst dreimal auf, das 1. Mal vor $2^1/_2$ Jahren. Patient bekam plötzlich in der Nacht heftige Leibschmerzen, die er hauptsächlich in die Nabelgegend lokalisierte, und die bis zum anderen Morgen dauerten. Eine 2. gleiche Attacke wiederholte sich nach einem halben Jahr. Ein drittes Mal trat sie vor einem halben Jahr auf. Dieses Mal bedeutend stärker, sodass Pat. 2 Tage zu Bett lag. Sein jetziges Leiden begann am Neujahrstag. Nach dem Essen (Kraut) traten plötzlich heftige Leibschmerzen und Erbrechen ein. Am Abend hatte er noch einmal Stuhlgang, seit der Zeit gehen aber weder Stuhl noch Winde ab. Das Erbrechen wiederholte sich noch mehrmals, war aber nie fäkulent. Stuhl ist auch auf Einlauf nicht zu erzielen. Von dem Bruche hatte Patient nie Beschwerden. Im Besonderen ist ihm bei den wiederholten Schmerzattacken keine Veränderung aufgefallen, er war nicht grösser und nicht besonders schmerzhaft. Auch in den letzten Tagen hat er keine Störung

bemerkt. Er hat stets ein Bruchband getragen. Bisweilen sei zwar der Bruch unter dem Band herausgetreten, er habe ihn jedesmal aber wieder zurückbringen können.

Status: Grosser, kräftiger Mann. Ueber den Lungen sind zahlreiche bronchitische Geräusche zu hören, sonst sind die Brustorgane normal. — Das Abdomen ist aufgetrieben, wegen starker Spannung der Bauchmuskeln nicht sehr hochgradig, doch steht das Zwerchfell am oberen Rand der 4. Rippe. Die Leberdämpfung ist kaum 1 Finger breit. Die Auftreibung betrifft mehr die Mitte des Abdomens. Die Perkussion ergiebt überall hochklingenden tympanitischen Schall, nur in der Blasengegend und den abhängigen Partien des Abdomens ist eine schmale Dämpfungszone nachweisbar. Per rectum ist nur starke Blähung der Dünndarmschlingen zu fühlen. Mit Einlauf kann man etwa 2 Liter eingiessen, mit denen etwas alter Kot abgeht. Bei der Magenspülung entleeren sich reichlich fäkulente Massen mit einzelnen deutlichen Kotbröckeln. Es besteht starker Singultus, die Zunge ist trocken. Die rechtsseitige Inguinalhernie ist reponibel und nicht besonders schmerzhaft.

Klinische Diagnose: Darmstenose durch Strangulation wahrscheinlich im unteren Ileum.

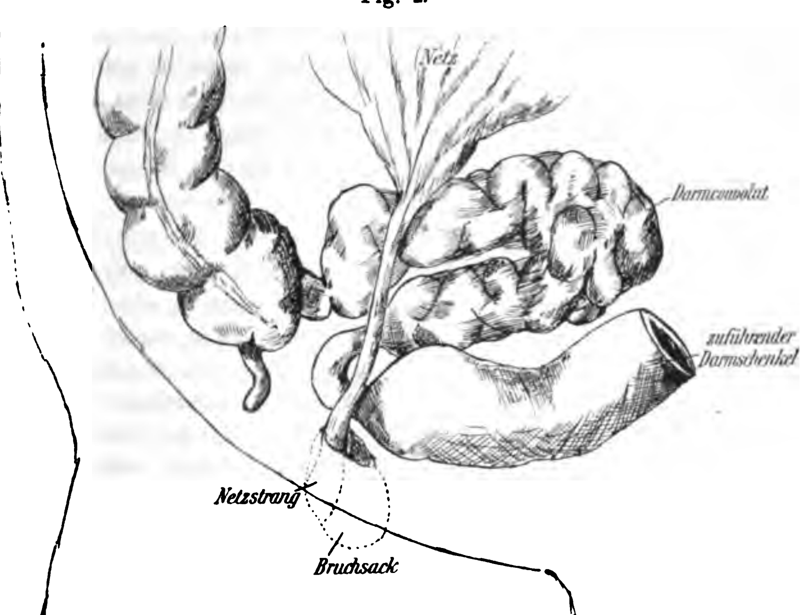
Operation (Prof. Petersen) sofort nach der Aufnahme. Chloroform-Aether-Narkose. Medianschnitt vom Nabel abwärts, später durch einen Querschnitt nach rechts erweitert. Aus dem Peritoneum entleert sich etwas trübes Serum. Man stösst auf stark geblähte und gerötete Darmschlingen, welche sich nach rechts unten in die Gegend der Bruchpforte verfolgen lassen. Nach übersichtlicher Freilegung der Gegend sieht man, dass ein daumendicker runder Netzstrang von oben in den Bruchsack hineinzieht, dort fest adhärent ist und direkt oberhalb der Bruchpforte eine etwa 12 cm lange, bogenförmige Darmschlinge quer stranguliert. Der Netzstrang wird in einer Länge von ca. 12 cm reseciert, und der Bruchsackhals von innen her geschlossen. Man sieht jetzt, dass die frische Schnürung nur wenig die Darmwand verändert hat und oberhalb davon der Darm lebensfähig erscheint. Dagegen finden sich eigenartige Veränderungen unterhalb der Stenose. Der Darm ist hier eng und in vielfachen kleineren und grösseren Windungen zusammengefaltet und durch bandförmige Adhäsionen verklebt. Diese Adhäsionen waren zweifellos schon älteren Datums, denn das Ganze ist zu einem so einheitlichen, festen Konvolut verbacken, sodass eine Lösung ohne Verletzung des Darmes unmöglich ist. Diese Veränderungen sind bis zum Coecum zu verfolgen (Fig. 2). Da es unsicher erscheinen muss, ob der atonische Darm diese vielfachen Schlängelungen überwinden kann, wird eine Anastomose des zuführenden Schenkels mit dem Colon ascendens beschlossen. Es werden dadurch schätzungsweise 1$^1/_2$ m Dünndarm ausgeschaltet. Die Enteroanastomose wird in typischer Weise mit dem grössten Murphyknopf ausgeführt. Tamponade, partieller Verschluss der Bauchwunde mit

tiefgreifenden Seidennähten.

Anatomische Diagnose: Ileus durch frische Strangulation einer Dünndarmschlinge durch einen in der rechten Leistenhernie adhärenten Netzstrang. Daneben alte multiple Verklebungen des abführenden Darmstückes, vielleicht bedingt durch vielfache Incarcerationen. Lösung der Strangulation. Enteroanastomose.

Vom Operationstag ab Temperatursteigerungen bis 38,6. Es kommt zur Abscedierung fast aller Stichkanäle und am 3. Tag auch zum Austritt von Dünndarmkot, weshalb alle Nähte entfernt werden und nach der

Fig. 2.



ca. 1/2 der natürlichen Grösse.

Stelle der Anastomose breit tamponiert wird. Die Temperatur fällt sofort ab. Der Anfangs starke Meteorismus und die Druckempfindlichkeit lassen mit Eintritt der Kotfistel nach. Es erfolgt aber auch per anum ein bis zwei Mal täglich Stuhlentleerung. Am 14. Tag geht der Knopf spontan ab. Von da an lässt die Sekretion aus der Kotfistel allmählich nach und in der Mitte der 4. Woche kommt kein Kot mehr aus der Bauchwunde. Der weitere Verlauf ist ungestört. Die Wunde heilt jetzt rasch per granulationem. Stuhl erfolgt täglich spontan. Am 33. Tage wird Pat. mit kleiner granulierender Wunde entlassen.

Gehen wir auch in diesem Falle von dem anatomischen Befund bei der Operation aus. Ein daumendicker Netzstrang, im Bruchsack

adhärent, stranguliert eine Darmschlinge und bedingt dadurch den akut aufgetretenen Ileus. Es hat also auch Netz im Bruchsack sicher vorgelegen, sich dort entzündet und zu der Adhäsion dadurch geführt. Durch die Reposition hatte sich mit der Zeit der Strang ausgebildet, der quer über den Darm hinzog, aber erst infolge heftiger Peristaltik nach einem Diätfehler zu der Strangulation Veranlassung gab.

Bei Streubel (1), Treves (3) und B. Schmidt (20) fand ich solche Netzstränge bei Hernien als Ursache von Darmverengerungen, teils im Bruchsacke teils in der Bauchhöhle, erwähnt. Das Netz kann dabei auf die verschiedenste Weise den Darm strangulieren, bald zieht es quer darüber hin, bald umgiebt es ihn schlingenförmig, oder es bilden sich Spalten in dem Netz, durch die der Darm hindurchschlüpft. Streubel führt 5 Fälle an mit ähnlichem Befund wie in dem unsrigen, Treves einen Fall. In allen war Einklemmung vorausgegangen.

Eigenartiger als die Strangbildung sind in unserem Falle die Veränderungen unterhalb der Strangulationsstelle, das unentwirrbare Konvolut fest miteinander verklebter Darmschlingen, also das Endresultat einer lokalisierten Peritonitis. Schon oben hatten wir zur Erklärung des Netzstranges die Annahme einer entzündlichen Reizung notwendig, suchen wir nun nach der Ursache derselben. Für Tuberkulose oder Perityphlitis, oder für irgend welche ulceröse Processe von der Mucosa ausgehend, durch die solche cirkumskripte Entzündung bedingt sein könnte, finden wir keine Anhaltspunkte. Per exclusionem bleibt uns nur noch die Hernie. Sie besteht schon seit ca. 20 Jahren. Symptome, die sicher auf eine frühere Einklemmung schliessen liessen, giebt uns der Patient nicht an. Andere Angaben aber scheinen mir bedeutsam zu sein. Der Bruch ist wiederholt, wenn das Band nicht mehr fest sass, unter ihm hervorgetreten, konnte jedoch immer wieder ohne Mühe reponiert werden. Auch wenn wir nicht annehmen, dass das jedesmalige Hervortreten eine geringgradige Incarceration verursachte, so bedeutete es doch eine Reizung für die Bruchcontenta, aus der eine lokale Entzündung wohl resultieren konnte, die nach der Reposition zu der Adhäsionsbildung führte. Bei jeder Wiederholung wurden wieder neue Darmabschnitte davon betroffen, sodass allmählich der Process immer ausgedehnter wurde und so das vielfach geschlängelte, ca. $1^1/_2$ Meter umfassende Konvolut entstand.

Die klinischen Erscheinungen wurden durch den Operationsbe-

fund vollkommen klargelegt, besonders die wiederholten Kolikanfälle. Die durch die schon längere Zeit bestehenden Veränderungen erschwerte Passage des Darmes führte wahrscheinlich nach Diätfehlern zu heftiger schmerzhafter Peristaltik und dadurch in einem Circulus vitiosus wieder zu stärkerer Knickung, bis die Ueberwindung des Hindernisses doch gelang, und dadurch Besserung eintrat. Durch die zunehmende Verlötung der Darmschlingen wurde die Ueberwindung schwieriger, daher die Anfälle heftiger, bis schliesslich durch Hinzutreten der Strangulation durch den Netzstrang der akute Verschluss auftrat.

Die Kotfistelbildung, am wahrscheinlichsten an der Anastomosenstelle, ist eine bei Dickdarmanastomose und breiter Tamponade der Wunde häufiger beobachtete Komplikation, die in unserem Falle aber nach Abgang des Knopfes und dadurch bedingter Erleichterung der Passage zu rascher Heilung kam.

Von besonderem Interesse dürfte nun der folgende 6. Fall sein.

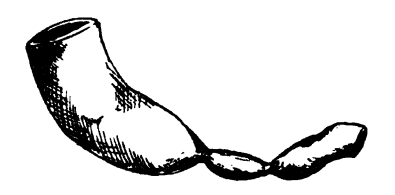
6. Kaspar Gr., 52 j. Maurer, aufgen. 12. X. 03. Pat. wird in die Klinik gebracht, weil seit 5 Tagen trotz Abführmitteln und Einläufen weder Stuhl noch Winde zu erzielen sind. Erbrechen trat öfters auf, bis jetzt aber nicht kotig. Dabei hat er starke Schmerzen im ganzen Leibe. Vor 14 Tagen soll eine ähnliche Attacke dagewesen sein, die durch Einläufe wieder behoben werden konnte. Schon seit 4 Jahren etwa hat er immer schlechten Stuhlgang und einen aufgetriebenen Leib. Schon seit vielen Jahren besteht ein doppelseitiger Leistenbruch, von Einklemmung weiss der Pat. aber nichts anzugeben, doch sind genaue Angaben weder von ihm, der nur widerwillig antwortet, noch von seiner Frau zu erhalten.

Status: Kachektischer, sehr elend aussehender Mann. Ueber den Lungen ist geringe Bronchitis, am Herzen nichts Pathologisches nachweisbar. Der Leib ist stark aufgetrieben, doch nicht auffallend druckempfindlich. Beim Entblössen tritt sofort starke Peristaltik der Dünndärme, die sich deutlich abzeichnen, ein; sie verläuft gegen das Coecum hin und endet mit lautem Gurren. Eine Blähung des Dickdarms ist nicht nachweisbar. Es besteht beiderseits eine reponible Leistenhernie. Auf Einlauf ist etwas Stuhl zu erzielen, doch hält die Peristaltik an, und ist mit heftigen Schmerzen für den Pat. verbunden, daher wird die sofortige Operation beschlossen.

Operation (Prof. Petersen): 12. X. 03. Schrägschnitt am Aussenrand des rechten Rectus 12 cm lang. Nach Eröffnung des Peritoneums drängt sich sofort eine starkgeblähte Dünndarmschlinge hervor, das freigelegte Colon ascendens ist stark zusammengefallen. Der geblähte Dünndarm wird verzogen. Dabei stösst man auf eine starke ringförmige Stenose desselben. Darüber ist der Dünndarm fast armdick erweitert, unter-

halb kommt eine 4 cm lange weitere Stelle, hierauf eine 2. ringförmige Stenose und dann zusammengefalteter Dünndarm. Zeichen einer frischen Abklemmung fehlen vollständig (Fig. 3). Nach provisorischer Ligatur des zuführenden Darms wird zunächst die obere Stenose etwa 3 cm breit durch Längsincision gespalten. Dieselbe erweist sich als etwa bleistiftdick, die ganze Darmwand in der Umgebung deutlich narbig. Alsdann

Fig. 3.



wird der Schnitt über die untere Stenose hinaus verlängert, deren Lumen nur eben für eine Sonde durchgängig ist. Darauf wird die etwa 5 cm lange Längsincision in querer Richtung mit doppelreihiger Darmnaht geschlossen. Das neugebildete Lumen erweist sich bei Einstülpen der Darmwand für einen Finger vollkommen durchgängig. Tamponade, partieller Verschluss der Bauchwunde.

In der Nacht vom 3. zum 4. Tag traten wieder Schmerzen im Unterleib auf, die sich im Laufe des folgenden Tages erheblich steigerten. Man konnte dicht über dem linken Poupart'schen Bande einen wurstförmigen Tumor von Faustgrösse fühlen. Die Stenosenerscheinungen nahmen zu, es stellte sich Uebelkeit ein. Der linksseitige Tumor wurde noch deutlicher, gab gedämpft tympanitischen Schall und wechselte in Pausen von 2—3 Minuten deutlich seine Resistenz. In der Umgebung desselben war auffallend starke Peristaltik zu bemerken. Rechts ist der Leib vollkommen weich und unempfindlich.

Ein Zusammenhang der neuen Stenose mit der früheren, war bei der Entfernung mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Die ganze Beschaffenheit des Tumors sprach für Invagination. Es wurde daher noch Abends $7^1/_2$ Uhr die Operation beschlossen.

II. Operation (Prof. Petersen): Schleich'sche Lokalanästhesie unterstützt mit einigen Tropfen Chloroform. 10 cm langer Schrägschnitt am Aussenrand des linken Rectus. Bei Eröffnung des Peritoneums entleerten sich einige ccm trübes Serum. Man kam sofort auf eine fast armdicke teigige Dünndarmschlinge, die sich nach dem Hervorziehen als Invagination erwies. Es handelte sich um Dünndarm offenbar innerhalb des Bereichs der früheren Darmerweiterung oberhalb der alten Stenose. Das invaginierte Stück mass ungefähr 30 cm. Durch Zug und Druck liess sich Desinvagination erreichen, wenn auch nur mit Mühe. An einer Stelle riss dabei Serosa und Muscularis 4 cm weit ein und wurde

durch Naht wieder vereinigt. Der Darm war stark oedematös und blaurot an einigen Stellen, zeigte aber gute Peristaltik und erschien durchaus lebensfähig. Der Dünndarm wurde noch 50 cm weit distalwärts verfolgt, ohne dass man auf die alte Enteroplastik stiess; vorsichtige Palpation ergab, dass dieselbe in der Höhe der früheren Wunde adhärent war. Die Entfernung zwischen der akuten Invagination und der alten Stenose muss mindestens 70 cm betragen haben. Schluss der Bauchwunde in Etagennähten.

Verlauf anfangs befriedigend. Pat. war sofort schmerzfrei und es konnte Stuhl erzielt werden. Die Bronchitis nahm aber zu und wurde foetid, schliesslich deutlich gangränös. Am 11. Tage nach der 2. Operation trat unter der Erscheinung von Lungengangrän des Exitus ein. — Sektion ergab: Linke Lunge an der Spitze adhärent, zeigt oberflächlich braunrote Farbe, besonders an einer Stelle des Unterlappens, die sich auffallend weich anfühlt. Auf dem Durchschnitt entleert sich schmutzigschaumige Flüssigkeit. In beiden Lappen finden sich zahlreiche einzelne und konfluierte bronchopneumonische Herde. Im Gebiet der oberflächlich missfarbenen Stellen im Unterlappen finden sich rundliche, gangränöse, im Innern zerfallene Partien. An einer Stelle ist die Umgebung eines solchen Herdes dunkelblaurot in einem keilförmig der Oberfläche aufsitzenden Bezirk. In dem Ast der Lungenarterie, der hier verläuft, findet sich ein Thrombus. Die rechte Lunge zeigt analoge Veränderungen wie links, nur noch höheren Grades besonders im Unterlappen, in dem sich hinten eine grosse buchtige Höhle, die mit braunroten breiigen Massen erfüllt ist, befindet. In der Bauchhöhle ist keine freie Flüssigkeit. Entsprechend der linken Laparotomienarbe ist ein Stück des Dünndarms mit der Bauchwand verklebt. Unter der rechtsseitigen Narbe ist ein ziemlich grosses, missfarben braungrünes Darmkonvolut. Die Darmschlingen sind grösstenteils in die kleine Beckenhöhle gelagert und so verklebt, dass sich hier ein abgeschlossener Hohlraum gebildet hat, in dem sich Dünndarminhalt befindet. Bei genauer Untersuchung findet man im unteren Abschnitt des Jejunum eine Quernaht und 2 Finger breit unterhalb eine quer verlaufende ca. 1 cm grosse, rissähnliche Perforationsstelle, aus der sich auf Druck Kot in den vorerwähnten abgeschlossenen Peritonealraum ergiesst. Die Ränder dieser Wunde sind missfarben grünlich und gering verdickt. An der adhärenten Schlinge links findet sich eine kleine 1 cm lange Catgutnaht. Im Darm finden sich ausser starker Rötung und Verfärbung an den beschriebenen Stellen keine deutlichen Veränderungen, vor allem sind keine Geschwüre nachweisbar.

Anatomische Diagnose: Cirkumskripte Peritonitis durch Darmperforation 2 Finger breit unter einer quer verlaufenden Darmnaht im Ileum. Adhäsion des Ileum an Laparotomienarbe. Kleine Naht an dieser Stelle im Jejunum. Lungengangrän, alter tuberkulöser Process in der linken Spitze.

Das Bild der Stenose des Darmes ist wiederum ein so ausgesprochenes, dass wir wohl berechtigt sind, eine vorausgegangene und spontan gelöste Einklemmung anzunehmen, zumal auch hier absolut keine andere Ursache, die den Befund erklären könnte, nachweisbar war. Obgleich eine mikroskopische Untersuchung der Stenose, die durch Enteroplastik beseitigt wurde, nicht möglich war, möchte ich diesen Fall doch am ehesten noch mit den von Garrè, Maas, Schulz, Luksch, Jerusalem und Haasler beschriebenen in Analogie setzen, ihn also als eine röhrenförmige Stenose betrachten. Namentlich der von Jerusalem beobachtete Fall zeigt mit dem unsrigen grosse Aehnlichkeit. Den Operationsbefund beschreibt er ungefähr folgendermassen: „Im untersten Ileum zeigt sich der Darm an zwei 3—4 cm von einander entfernten Stellen stenosiert. Die proximale Stenose ist gering, die distale höchstens für einen Bleistift durchgängig."

Auch die vorausgehende Krankengeschichte zeigte manche Uebereinstimmung. Vor zwei Jahren war eine incarcerierte Hernie durch Taxis reponiert worden. Die Stenosenerscheinungen, die sich hauptsächlich durch lebhafte Peristaltik, Kollern und Gurren in der Coecalgegend und durch Stuhlverhaltung manifestierten, bestanden schon einige Wochen, ehe es zum absoluten Verschluss kam.

Wie weit zurück wir in unserem Falle die angenommene Einklemmung verlegen müssen, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Jedenfalls sind es aber mehrere Jahre, da aus den zwar nur mangelhaften Angaben des Patienten doch hervorgeht, dass er schon vier Jahre Beschwerden hat, die auf eine erschwerte Passage des Darms deuten. Die erheblicheren Beschwerden traten aber erst vor zwei Wochen auf, das heisst in der Zeit, in der die ausgleichende Hypertrophie des Darms nicht mehr genügte, um das Hindernis zu überwinden, und nun rasch Dehnung bis zu Armdicke und Parese eintrat. Dass die distale Stenose bei der Operation nur für eine Sonde durchgängig gefunden wurde, darf uns nicht wundern, denn es ist bekannt, dass solche Stenosen sich sehr stark zusammenziehen, sobald die dehnende Kraft von oben nachlässt.

Die enorme Dehnung und die daraus resultierende Lähmung des Darmes, von der er sich auch nach Beseitigung der Stenose nicht mehr erholen konnte, erklären uns auch die beiden im weiteren Krankheitsverlaufe eingetretenen Komplikationen, die Invagination und die Lungengangrän. Die Invagination kam zweifellos in dem Bereich des Darmes zu Stande, wo einerseits noch paretischer, an-

dererseits normal beweglicher Darm vorhanden war, der durch die Kontraktion verengte Teil wurde dann in den schlaffen und erweiterten invaginiert. Dass diese Stelle ca. 70 cm von der alten Stenose entfernt war, zeigt uns, wie ausgedehnt in solchen Fällen die Schädigung des Darmes ist, eine Frage, die bei eventueller Resektion von grosser Bedeutung ist.

Die Lungengangrän ist zweifellos durch multiple capillare Embolien entstanden. Ein grösserer Embolus fand sich ja auch bei der Sektion in einer Arterie, in deren Gebiet wir das bekannte keilförmige Bild eines Lungeninfarktes, der im Centrum schon eitrig eingeschmolzen ist, finden. Das Zustandekommen der Embolien müssen wir uns auf folgende Weise denken. Durch die starke Dilatation des Darmes kommt es zur Cirkulationsstörung, auf die namentlich Kocher (21) in seiner Lehre von der Brucheinklemmung hingewiesen hat. Sie führt zu Stase und schliesslich Thrombose der Mesenterialvenen. Diese Thromben werden bei der Durchlässigkeit der geschädigten Darmwand für Bakterien sehr leicht inficiert, und es können nun kleine Teile bis in das rechte Herz verschleppt werden und dann zu Embolie in Zweigen der Pulmonalarterien führen.

Ueberraschend war bei der Sektion die Darmperforation unterhalb der alten Stenose. Eine sichere Deutung der Entstehung ist nicht möglich, es bleibt nur die hypothetische Annahme, dass der Darm auch über die zweite Stenose hinaus geschädigt war, so dass Einschmelzung der Wandschichten und Perforation eintrat, vielleicht beschleunigt und vergrössert durch die Manipulationen am Darm bei der zweiten Operation. —

Fassen wir nun noch einmal das Ergebnis der sechs vorliegenden Fälle zusammen. In allen handelt es sich um sekundäre Darmstenose. Die primäre Stenose ist, wie ich schon am Anfang erwähnte, sehr selten; ausser den von Streubel (1) mitgeteilten 5 Fällen, einem weiteren von Klemm (2) und einem von Thomson (13) beschriebenen Fall fand ich in der Litteratur keinen mehr verzeichnet.

In dreien der angeführten Fälle (Fall 1—3) ist Incarceration nachgewiesenermassen vorausgegangen, in den Fällen 4 und 6 dürfen wir sie wohl mit Sicherheit annehmen. Nur in einem Fall (5) könnten die Veränderungen lediglich von einer Entzündung der Bruchcontenta ausgehen, was im Effekt aber dasselbe ist wie eine Einklemmung geringen Grades.

In 3 Fällen (1, 2 und 4) war der Bruch durch Herniotomie

zurückgebracht worden, in Fall 3 durch Taxis, dem wir Fall 5 und 6 mit Spontanreduktion zuzählen können.

Uebereinstimmend mit den Beobachtungen anderer Autoren, trat die Stenose häufiger nach Hernia inguinalis (4 Fälle) als nach Hernia cruralis (2 Fälle) auf, ebenfalls bei Männern häufiger als bei Frauen. Das Alter war vorzugsweise das mittlere von 35—50 Jahren.

Ueber die Dauer der Einklemmung sind nicht genügend Angaben vorhanden, um daraus Schlüsse ziehen zu können, doch spielt sie nach Göbell keine wesentliche Rolle.

Die Operation zur Beseitigung der Stenose bestand nur einmal in Resektion (Fall 1), 2mal in Enteroanastomose (Fall 2 und 5) und 3mal in Enteroplastik, einer Operation, bei der die Resultate ganz befriedigend waren. In zwei Fällen (3 und 4) blieb die Erweiterung dauernd gut, im 3. Falle (6) trat Exitus an interkurrenter Erkrankung ein.

Was die anatomischen Veränderungen, die die Stenose verursachten, anlangt, so sind es im wesentlichen: Adhäsion an der Bauchwand, Verlötung und Knickung von Darmschlingen, starre Infiltration der Darmwand, narbige Einziehung an den Schnürfurchen und narbige Veränderung der ganzen Darmwand.

In allen Fällen war das Peritoneum beteiligt. Auch der Fall 6 ist keine reine innere Stenose im Sinne Garrè's, das heisst eine solche, die als Folge von Schleimhautnekrose und Vernarbung entsteht, wobei das Peritoneum unverändert gefunden wird. Dies ist nur der von Schulz (9) mitgeteilte Fall, in dem ausdrücklich die Serosa als völlig glatt und intakt beschrieben wird. Dass das Peritoneum am häufigsten die Ursache zu den sekundären Stenosen abgiebt, kann uns nicht wundern. Obwohl bei der Einklemmung die Mucosa durch die Cirkulationsstörung zuerst leidet, wie dies durch Versuche von Reichel und Anderen nachgewiesen ist, da in ihr die Bedingungen für eine ausreichende collaterale Versorgung am ungünstigsten sind, greift die Entzündung doch sehr bald auch auf die anderen Schichten und die Serosa über. Dazu kommt noch die septische Infektion vom gestauten Darminhalt aus, die auch nach der Reposition noch fortwirkt, solange der Darm noch paretisch und die Entleerung mangelhaft ist. Ja selbst bei der Reposition kann das Peritoneum noch durch den mechanischen Reiz, den die zahlreichen Manipulationen für die Darmschlinge bedeuten, zur Entzündung gebracht werden. Es bedarf also nur noch der ungünstigen Lage während der ersten Zeit nach der Reposition, und das Unglück

ist da (Hofmeister) (19). So kommt die Adhäsion an der Bauchwand zu Stande und ebenso die Verklebungen und Krümmungen des Darmes, die bald als S bald als Z, U oder Ω förmig beschrieben werden. Eine chronische Peritonitis ist auch die Infiltration der Darmwandschichten, die wir aber mit Streubel nur als einen vorübergehenden Zustand auffassen wollen.

Schwieriger und widersprechender sind die Urteile über die Stenosierung des Darmes an den Schnürringen. B. Schmidt (20) sieht die Ursache dieser Verengerungen in Narbenkontraktion bei Heilung der an den Schnürfurchen entstandenen Mucosageschwüre und erwähnt einige Versuche von Schwenninger, wobei die Strikturierung durch den Schwund sämtlicher Darmschichten und gleichzeitige Wucherung des serösen und subserösen Bindegewebes bedingt war. Dem gegenüber will Garrè diese Form der Stenosenbildung nur für Ausnahmefälle gelten lassen, da im allgemeinen die Beweglichkeit der Schleimhaut auf ihrer Unterlage und ihre Regenerationskraft zu gross sei, als dass ein so geringer Defekt, auch wenn er cirkulär ist, zur Narbenstenose führen sollte. Kurze, ringförmige Narbenstenosen der Mucosa sind deswegen auch nur sehr selten beobachtet worden. In neuester Zeit hat Haasler gestützt auf seine Beobachtungen über die Heilung termino-terminaler Darmvereinigung nach Resektion einen neuen Beweis dafür gebracht. Er fand, dass in dem cirkulären Wulst, der bei jeder End zu End Vereinigung gebildet wird, die Anbildung neuen Gewebes nur sehr gering ist und bald regressive Veränderungen und Schrumpfung eintreten. Sehr lebhafte Gewebsneubildung fand er dagegen in den peripheren Schichten und zwar hauptsächlich in der Längsrichtung des Darmes angeordnet. Die Heilung in den Fällen, in denen bei schwerer Schädigung sämtlicher Darmwandschichten durch Einklemmung die Schnürringe nach der Reposition sich nicht ausgleichen, kommt nach Haasler dadurch zu Stande, dass die gesunden Darmwandungen sich über der eingesunkenen Schnürstelle aneinander legen, miteinander verkleben und verwachsen. Das Verschwinden des stenosierenden Wulstes würde dann analog den Vorgängen bei der Darmvereinigung zu Stande kommen. Die Stenose an den Schnürringen kann aber auch von der Serosa ausgehen, da sie an den Stellen ganz besonderen Schädigungen ausgesetzt ist, worauf schon Palasciano (21) hingewiesen hat, und wofür später namentlich Garrè eintritt. Durch den Druck des einklemmenden Ringes wird auf der Serosa ein Decubitusgeschwür gebildet, das durch sekundäre Ver-

narbung und Retraktion den Darm wie mit einem Bindfaden zusammenschnürt und die Schleimhaut klappenartig nach innen vorspringen lässt. Findet dies an dem zu- und abführenden Darmschenkel statt, so kann noch durch Verklebung der beiden Hälften der bogenförmigen Darmschlinge zwischen den Strikturen ein Bild entstehen wie in unserem Fall 4, das Treves ganz passend mit dem Lauf einer doppelläufigen Flinte vergleicht.

Der Häufigkeit gegenüber, mit der das Peritoneum Veranlassung zu sekundärer Stenose wird, kommt die von der Mucosa ausgehende, also die „innere Narbenstenose" weniger in Betracht. Die kurzen Narbenstenosen der Mucosa sind, wie wir eben sahen, sehr selten, es bleiben also nur die längeren, röhrenförmigen Stenosen, die wir seit den klassischen Beispielen von Garrè, Maas, Schulz und Luksch kennen. Welche Momente hier zusammenwirken müssen, damit die Mucosa, und nur sie allein, in ganzer Ausdehnung der inkarcerierten Schlinge der Nekrose anheimfällt, ist noch nicht aufgeklärt. Maas hat darüber Experimente angestellt und dabei gefunden, dass nur dann Stenose eintrat, wenn er durch feste Krompression der Mesenterialgefässe die Cirkulation ganz aufhob, während bei Behinderung des venösen Abflusses allein keine Stenose, sondern Restitutio ad integrum eintrat. Schulz legt wieder grösseres Gewicht auf die venöse Stase und die durch die Darmbakterien verursachte Entzündung, da bei Behinderung des arteriellen Zuflusses, also völliger Ischämie, alle Schichten in gleicher Weise leiden und gangränös werden müssten. Einen Beweis für seine Ansicht sieht er darin, dass in allen beschriebenen Fällen der Darm bei der Herniotomie die Zeichen venöser Hyperämie aufwies, nur in dem Maas'schen war er an einzelnen Stellen blass. Schulz schreibt deswegen auch dem Netz, das in allen Fällen mit eingeklemmt gefunden wurde, eine grosse Bedeutung zu, indem es als weiche Zwischenlage den Darm vor zu heftiger Incarceration schützen sollte.

Nun wären noch kurz die Methoden zu erwähnen, die zur Vermeidung solcher sekundärer Stenosen angegeben wurden. Palasciano hat zur Probe auf genügende Erweiterung der Schnürringe die Invagination der Darmwand von aussen mit einem Finger empfohlen und in mehreren Fällen mit Erfolg ausgeführt. Schulz schlägt eine Probeincision in den Darm vor, um sich in zweifelhaften Fällen von der Beschaffenheit der Mucosa zu überzeugen, ein Verfahren, das kaum sehr häufig geübt werden dürfte. Ferner gehören noch alle Behandlungsweisen, die für gangränverdächtige Brüche

angegeben worden sind, hierher: Vorlagerung der verdächtigen Darmschlinge, Bildung eines Anus praeternaturalis, Enteroanastomose oberhalb der Incarceration, Uebernähung gangränverdächtiger Schnürfurchen, wofür besonders Crampe in neuester Zeit wieder eintritt auf Grund zahlreicher günstig verlaufener Fälle, nachdem die Methode längere Zeit als gefährlich verlassen worden war, und die primäre Resektion. Das wichtigste prophylaktische Mittel zur Verhütung der sekundären Stenosen bildet aber zweifellos die richtige Beurteilung des Zustandes der eingeklemmten Darmschlinge, namentlich des Peritoneums und der Schnürfurchen. —

Zum Schlusse möchte ich noch einmal zusammenfassen, welche Lehren wir den mitgeteilten Fällen wohl entnehmen dürfen.

Grossen Wert möchte ich vor allem darauf legen, dass das Krankheitsbild nicht in allen Fällen ein so eigenartiges und so absolut eindeutiges ist, wie in den Fällen von Garrè, Mass u. A. Solche werden daher auch stets nur vereinzelt bleiben, während ich glaube, dass bei richtiger Deutung und Erwägung auch der Möglichkeit, dass die Stenose Folge einer früheren Incarceration sein kann, mancher Fall auf diesem Wege eine Erklärung finden wird, bei dem früher eine solche unmöglich war oder auf andere Weise versucht wurde. So ist wohl auch die auffallend starke Zunahme der Häufigkeit solcher Fälle in den letzten Jahren zu erklären, während sie früher sehr selten zu sein schienen.

Weiterhin werden aber diese Komplikationen auch bei der Wahl der Operationsmethode eingeklemmter Hernien sehr ins Gewicht fallen und zwar wohl in den meisten Fällen zu Gunsten der primären Resektion. Petersen (22) und Hofmeister (19) haben durch sorgfältige Statistiken nachgewiesen, dass die der primären Resektion gemachten Vorwürfe — längere Operationsdauer, Unsicherheit der Naht, Gefahr der Aspirationspneumonie — sich bei Verwendung von Lokalanästhesie und Murphyknopfanastomose bedeutend verringern lassen. Daher wird die Gefahr einer sekundären Stenosierung, bei der Schwierigkeit eines sicheren Urteils über die Ausdehnung der Schädigung nach Incarceration, ein weiterer Faktor in der Reihe derjenigen sein, die die anderen Operationsmethoden weniger empfehlenswert machen als die primäre Resektion. Ob nach dieser doch auch Stenose auftreten kann, werden erst weitere Beobachtungen ergeben müssen, mir ist ein solcher Fall nicht bekannt. Bedingung ist natürlich, dass die Resektion bis in sicher gesunde Darmabschnitte ausgedehnt wird. Ausserdem empfiehlt Hofmeister sorg-

fältige Reposition der vereinigten Darmschlinge unter Kontrolle der Augen, wenn auch hierzu meist breite Herniolaparotomie nötig sein wird.

Dass im Falle 3 die Stenose sich nach Taxis einer eingeklemmten Hernie ausbildete, ist ein neuer Beweis dafür, dass auch nach gelungener Reduktion, selbst wenn es sich nicht um eine solche en masse handelt, die Gefahren für den Patienten nicht völlig gehoben sind, von denen wohl am meisten die nachträgliche Gangrän und Perforation der Darmschlinge gefürchtet sind.

Eine andere Mahnung enthält der Fall V. Hier waren trotz des dauernden Tragens eines Bruchbandes schwere pathologische Veränderungen am Darm durch den Bruch bedingt worden. Es muss uns das ein weiterer Beweis sein, dass durch ein Bruchband Heilung einer Hernie nur in sehr seltenen Fällen erzielt wird und selbst die Gefahren, die ein Bruch in sich birgt, nicht völlig ausgeschaltet werden können. —

Es bleibt mir nun noch die angenehme Aufgabe, meinem hochverehrten Lehrer Exc. Geheimerat Dr. V. Czerny für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie Herrn Professor Dr. W. Petersen für die freundliche Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Streubel, Ueber die Scheinreduktionen bei Hernien und insbesondere bei eingeklemmten Hernien. Verh. der med. Gesellsch. Leipzig. Bd. 1. — 2) Klemm, Studien über die patholog.-anatom. Veränderungen am Darm infolge Brucheinklemmung und ihre Bedeutung für die Herniotomie. In.-Diss. Dorpat. 1889. — 3) Treves, On the forms of intestinal obstruction that may follow after hernia. Lancet. 1884. Bd. I. p. 1021. — 4) Heath, Case of intestinal obstruction. Lancet. 1876. Bd. I. p. 848. — 5) Teale, On exploration of the abdominal cavity in extreme cases of obstruction of the bowel u. s. w. Lancet. 1875. Bd. I. p. 369. — 6) Nicaise, Sur une variété de rétrécissement de l'intestin consécutif à un étranglement herniaire. Revue de chir. 1881. Nr. 4. — 7) Garrè, Ueber eine eigenartige Form narbiger Stenose nach Brucheinklemmung. Diese Beiträge. 1892. Bd. 9. — 8) Maas, Ueber die Entstehung von Darmstenose nach Brucheinklemmung. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 365. — 9) Schulz, Ueber Darmstenose infolge von Gangrän der Schleimhaut nach Incarceration von Hernien u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. S. 561. — 10) Luksch, Ueber Darmblutung und Darmstenose nach Brucheinklemmung. Wien. klin. Wochenschr. 1898. S. 999. — 11) Haasler, Ueber Darmstenose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. S. 652. — 12) Jerusalem, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von

den Darmwandveränderungen nach Brucheinklemmung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 23. H. 3. — 13) A. Thomson, Stenosis of the intestine after strangulated hernia. Brit. med. Journ. 1901. Bd. I. p. 769. — Ders., Stricture of the intestine, a sequal of strangulated hernia. Brit. med. Journ. 1897. Bd. II. p. 950. — 14) Crampe, Die Uebernähung gangränverdächtiger Schnürfurchen. Diese Beiträge Bd. 38. S. 551. — 15) Goebell, Ueber Darmstenose nach Brucheinklemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. S. 568. — 16) Fuchsig, Ueber die in den letzten 12 Jahren an der Klinik ausgeführten Darmresektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. S. 173. — 17) Bundschuh, Zur Pathologie und Therapie der Brucheinklemmung. Diese Beiträge Bd. 31. S. 425. — 18) Jahresbericht der Heidelberger chir. Klinik. 1898. Diese Beiträge Bd. 26. Supplementheft. S. 119. — 19) Hofmeister, Ueber die Behandlung brandiger Brüche mit primärer Darmresektion. Diese Beiträge Bd. 28. — 20) B. Schmidt, Deutsche Chirurgie. Lief. 47. — 21) Palasciano, Verengerungen der Eingeweide bei eingeklemmten Hernien. Amtl. Bericht über die 33. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Bonn. 1857. S. 269. — 22) Kocher, Zur Lehre der Brucheinklemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. 8. — 23) Petersen, Ueber die Behandlung brandiger Brüche. Deutsche med. Wochenschr. 1901. — 24) v. Mikulicz, Ueber Behandlung brandiger Brüche. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 209. — 25) Helferich, Ueber die Ausführung der Herniotomie bei gangränverdächtigem Darm. Centralbl. f. Chir. — 26) König und Lindner, Diskussion über Körte's Vortrag: Ueber die Behandlung brandiger Brüche. Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 761.

XV.

AUS DER

PRAGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. WÖLFLER.

Die Laparotomie im Dienste der Rectumexstirpation.

Von

Prof. Dr. **H. Schloffer**
in Innsbruck.

(Hierzu Taf. XIII—XV.)

Das hochsitzende Rectumcarcinom, das seit Einführung der Kraske'schen Operation und ihrer verschiedenen Abänderungen in die chirurgische Therapie aufgehört hat, zu den von vornherein inoperablen Carcinomen zu zählen, ist trotzdem bis auf unsere Zeit immer ein Schmerzenskind der Chirurgie geblieben. Während das tiefsitzende Rectumcarcinom, welches entweder den Sphincter ani in sich begreift oder diesem wenigstens so nahe sitzt, dass die Entfernung des Sphinkters bei der Radikaloperation nötig ist, eine im Laufe der Jahre ziemlich tief gesunkene Mortalität aufweist, ist die direkte Sterblichkeit nach der Operation beim hochsitzenden Carcinom auch heute noch eine erschreckend grosse. Nach der Amputation des Rectums stirbt jetzt ungefähr $^1/_{10}$ der Operierten, nach der Resektion $^1/_4$—$^1/_2$ derselben. Die Ursache für diese wesentliche Verschiedenheit der Mortalität liegt zunächst darin, dass die Exstirpation hochsitzender Carcinome mittelst der üblichen sakralen, parasakralen, vaginalen oder perinealen Methoden, meist einen an sich grösseren Eingriff erfordert, als die tiefergelegener; in zweiter Linie darin, dass die Erhaltung des Sphincter ani und die

Wiederherstellung der Kontinuität des Darmrohres einen an sich komplicierteren und darum in seinen Folgen schwereren Eingriff darstellt, als die einfache Amputatio recti; die Schonung, welche die Regio sphincterica mit Rücksicht auf die zu erzielende spätere Funktion des Sphinkters verlangt, zwingt zu einem etwas umständlicheren operativen Verfahren, das auch bei bestmöglicher Technik die Resektion in schweren Fällen zu einem recht grossen Eingriffe gestaltet. Ich glaube, man kann im allgemeinen sagen, dass je höher das Carcinom in solchen Fällen sitzt, desto schwieriger ceteris paribus der Eingriff wird und desto grösser natürlich auch die Gefahr desselben.

Ganz analoge Verhältnisse kommen auch für die Operation von Dickdarmgeschwülsten in Betracht, von welchen wir wissen, dass sie leicht reseciert werden können, wenn sie an einem gut beweglichen Darmabschnitte sitzen, schwer hingegen, wenn sie in der Tiefe der Bauch- resp. Beckenhöhle verborgen und fixiert sind. So kommt es, dass bekanntlich bei Carcinomen der Flexura sigmoidea in Bezug auf die leichte Ausführbarkeit der Resektion ein ganz wesentlicher Unterschied dadurch bedingt wird, ob das Carcinom an einem beweglichen Teile der Flexur oder im untersten Abschnitte derselben nahe dem Rectum liegt. Gehen wir am Rectum von unten nach oben und an der Flexur von oben nach unten, so kommen wir auf beiden Wegen auf immer schwerer zugängliche Partien, bis wir schliesslich an der Grenze zwischen Rectum und Flexur eine Stelle treffen, die wir zwar von oben und unten wohl erreichen können, von beiden Seiten aber nur nach Ueberwindung gewisser, manchmal recht ernster Schwierigkeiten.

Man hat sich bei den Fällen letzterer Art heute, angesichts der überaus entwickelten Technik der den Mastdarm von unten und hinten freilegenden Methoden, ziemlich allgemein für die Verwendung dieser Methoden und nicht der Laparotomie geeinigt; dies umsomehr, als die einzelnen Operateure es gelernt haben, selbst bei recht hochsitzenden Carcinomen mit immer weniger eingreifenden Voroperationen auszukommen. Daneben haben sich aber auch schon seit dem Anfange der 80er Jahre immer wieder Bestrebungen bemerkbar gemacht, solche hochsitzende Tumoren vom Bauche aus anzugreifen. Es wurden diese Bestrebungen namentlich durch die Erfahrung begünstigt, dass ein volles Urteil über die Ausdehnung der Erkrankung manchmal weder bei der Untersuchung vom Mastdarme aus, noch bei der Operation von unten her gewonnen werden kann,

dass also die Explorativlaparotomie zur Klarstellung der für die Operation in Betracht kommenden Verhältnisse manchmal unerlässlich ist. Dazu kam noch, dass sich nicht selten beim Versuche einer Radikaloperation von unten her bei recht hochsitzenden Carcinomen die Unzulänglichkeit dieser Methode herausstellte und dass man in einzelnen Fällen geradezu gezwungen war, wollte man die Operation nicht unvollendet abschliessen, der sakralen oder parasakralen Operation durch eine Laparotomie zu Hilfe zu kommen. Erst diese machte eine völlige Isolierung des erkrankten Darmes samt den infiltrierten Drüsen möglich. So ist heute bereits eine stattliche Zahl von Operationen bekannt (ca. 100), bei welchen zum Zwecke der Entfernung eines carcinomatösen Mastdarmabschnittes die Laparotomie herangezogen wurde, und zwar grösstenteils kombiniert mit einer der verschiedenen, den Mastdarm von unten oder hinten her freilegenden Voroperationen.

Es war also bei einem Teile der Fälle — und dazu gehörten namentlich die ersten derartig operierten — lediglich die Unmöglichkeit, die Operation auf sakralem Wege zu vollenden, die zur Vornahme der Laparotomie führte. Erst später haben praktische Erwägungen zu einem von vornherein zielbewussten Vorgehen in dieser Richtung geführt, nämlich die, dass manche Rectumcarcinome zwar mittelst der gewöhnlichen Methoden von unten und hinten her wohl entfernt werden können, dabei aber doch nicht immer radikal genug operiert zu werden pflegen. So kam es schliesslich dahin, dass einzelne Operateure es in Frage zogen, in solchen Fällen stets die Laparotomie zu machen.

Hand in Hand damit ging man in dem Wunsche möglichst gründlich zu operieren, auf einer anderen Seite soweit, dass man selbst bei recht hochsitzenden Carcinomen auf die Erhaltung des Sphincter ani verzichtete, ein Vorgehen, das übrigens auch einen zweiten Beweggrund für sich hatte, nämlich das Bestreben, die Operation möglichst zu vereinfachen und dadurch ihre direkte Mortalität herabzusetzen.

Der erste Gedanke einer Heranziehung der Laparotomie zur Rectumexstirpation rührt aus dem Jahre 1877 und stammt von Volkmann (78). In einer Abhandlung über die Exstirpation des Rectum wegen Carcinom weist Volkmann darauf hin, dass die meisten Patienten mit Mastdarmkrebs sich spät zur Operation melden, und dass die Unmöglichkeit einer radikalen Operation häufig

dadurch bedingt sei, dass die Neubildung bereits zu hoch hinaufreiche. Volkmann meint, dass man vielleicht später lernen werde, einen Teil dieser Fälle noch mit Glück der Operation zu unterwerfen, indem man die Laparotomie mit der Exstirpation des Rectum von aussen her verbindet und das Rectum von oben her bis zu den untersten Teilen des S romanum lospräpariert.

Die nächsten 15 Jahre gingen vorüber, ohne dass dieser Gedanke in entschiedener Weise aufgegriffen worden wäre; erst im Jahre 1892 schrieb Maunsell (40) ohne Kenntnis des Volkmann'schen Vorschlages wieder über denselben Gegenstand, indem er eine „neue Methode der Exstirpation der oberen Rectumabschnitte und der unteren Teile der Flexur" empfahl. Aber auch er verfügte noch nicht über klinische Beobachtungen. Maunsell's Methode besteht im wesentlichen darin, dass das Carcinom nach vorheriger Sphincterotomie und nach Befestigung des Carcinoms an einem starken Faden (vom Bauche aus vorgenommen), an diesem Faden durch den After herausgezerrt, hernach das Peritoneum vom Bauche aus cirkumcidiert, die Exstirpation aber vor dem After vollendet wird; auch die Wiedervereinigung des Darms sollte dabei vor dem After erfolgen.

Der erste Fall, bei dem die Laparotomie in der That zur Rectumexstirpation herangezogen wurde, stammt von König[1]) aus dem Jahre 1882. Es handelte sich um ein hochsitzendes Carcinom, dessen obere Grenze auch in Narkose vom After aus nicht zu erreichen war. König machte die Laparotomie, legte einen Anus an der Flexura sigmoidea an, durchtrennte den Darm vom Bauche aus oberhalb des Carcinoms und exstirpierte den ganzen peripheren Darmabschnitt vom After aus.

Der zweite Fall wurde von Czerny[2]) im Jahre 1883 operiert; da der Versuch einer perinealen Resektion wegen breiter Verwachsungen am Promontorium nicht gelang, machte Czerny den Bauchschnitt, mobilisierte das Carcinom von oben her und führte von dort die Exstirpation und Darmnaht aus.

Der erste geheilte Fall stammt meines Wissens von Jeannel in Toulouse. Dieser operierte im Jahre 1891[3]) bei einem Weibe nach einer abdominoperinealen Methode mit Erhaltung des

1) Publiciert von Hildebrand (22) im Jahre 1888.
2) Publiciert von Lövinsohn (37) im Jahre 1893.
3) Publiciert im Jahre 1892 (23).

Sphincters. Der Fall ergab übrigens einen Dauererfolg von 10 Jahren.

Im Jahre 1893 machte Kraske[1]) in einem Fall von hochsitzendem Carcinom, das bei der sakralen Operation abriss, die Laparotomie und vollendete vom Bauche aus die Resektion, von unten die Einpflanzung der Flexur in den After.

In den Jahren 1896 und 1897 folgte eine Reihe einschlägiger Mitteilungen. Zunächst hat Gaudier (17), Chalot (6) und Giordano (18) nach Durchtrennung des Darms über dem Tumor vom Bauche aus und Anlegung eines Anus iliacus die Exstirpation des peripheren Mastdarmabschnittes vom Perineum her vorgenommen. Dann hat Boekel (4) ein sakroabdominales, Quénu (48) und Reverdin (59) ein zweiaktiges abdominosakrales, bezw. parasakrales Verfahren eingeleitet. Die letzteren durchtrennten im ersten Akte den Darm oberhalb des Tumors vom Bauche aus, legten einen Iliacalafter an und exstirpierten hernach das erkrankte Stück von unten nach Ablauf von 5 bezw. 8 Tagen. Aus dieser Zeit stammen, anscheinend unabhängig von den bisher genannten Publikationen, die Mitteilungen Sonnenburg's (72) und Trendelenburg's (74) auf dem deutschen Chirurgenkongress 1897. Sonnenburg versuchte in seinem Falle, da der Tumor vom After aus nicht getastet werden konnte, die Exstirpation vom Bauche aus, musste sie aber auf sakralem Wege vollenden und nähte dann das obere offene Darmende in den Sphinkter ein. Trendelenburg konnte damals bereits berichten, dass er seit mehreren Jahren wiederholt und mit Glück hochsitzende Rectumcarcinome durch die Laparotomie in der Linea alba reseciert und von da aus auch die beiden Darmenden mit einander vernäht hatte, also ebenso verfahren war wie bei Darmresektionen an höher oben gelegenen Darmabschnitten. Er berichtete dann weiter von Versuchen, den erkrankten Darmabschnitt vom Bauche aus zu mobilisieren, durch den After herauszudrängen, das prolabierte Carcinom vor dem After zu resecieren und daselbst gleich die Darmnaht vorzunehmen. Trendelenburg hob bereits hervor, dass man auf eine prima intentio bei dieser Methode nicht mit Sicherheit rechnen könne, dass aber durch entsprechende Drainage nach oben eine verderbliche Infektion hintangehalten werden könne. Er betonte ausserdem, dass eine durch den Bauch gehende Kotfistel sich viel leichter schliesse als ein Anus praeternaturalis sacralis nach

---

1) Publiciert 1893 von v. Dungern (14), 1897 von Kraske (30).

der Kraske'schen Operation.

Fast zur selben Zeit befasste sich auch der 9. französische Chirurgenkongress in Paris 1897 mit der Radikaloperation des Mastdarmkrebses unter Zuhilfenahme der Laparotomie. Quénu und Hartmann (50), welche sich auch in den folgenden Jahren häufig mit demselben Gegenstande beschäftigt haben (48—57), erklärten bei hochsitzenden Carcinomen den iliacalen Probebauchschnitt für häufig notwendig; derselbe biete den Vorteil, dass man bei dieser Gelegenheit den definitiven iliacalen After anlegen könne, der die Wundasepsis nach der Operation in erhöhtem Masse verbürge. Sie sprechen sich für eine kombinierte abdominosakrale Rectumexstirpation aus, welche durch vorherige Unterbindung der hypogastrischen Gefässe zu einer relativ blutleeren Operation gestaltet werden könne. Sie folgen in dem letztgenannten Operationsakte dem Vorgehen Giordanos (18), der dasselbe bereits 1 Jahr früher empfohlen hatte. Im Anschluss an diese Mitteilung berichtete auch Péan (45), dass er bei Krebs des obersten Mastdarmes und der Flexura sigmoidea die Laparotomie ausführe.

In den nächsten beiden Jahren 1898 und 1899 wurde eine Reihe von einschlägigen Einzelbeobachtungen bekannt. Aus dem Jahre 1898 stammen die Fälle von Vitrac (76), Depage (13) und van Iterson (28). Sie wurden alle nach einer dem Quénu'schen Verfahren ähnlichen Methode operiert. 1899 publicierte Schwarz (67) in Agram den ersten Fall von abdominovaginaler Rectumamputation mit Anlegung eines dauernden Anus iliacus und aus dieser Zeit stammt auch eine Mitteilung von Pyle (47) in Toledo (Ohio), der in 2 durch einen Zeitraum von 4 Wochen auseinander gerückten Akten abdominoperineal unter Anlegung eines dauernden Bauchafters operierte. Pyle berichtete auch von einem von Treves (75) in London in ähnlicher Weise operierten Falle. Nun mehrten sich auch die abdominoperinealen bezw. sakralen Operationen in Deutschland. Brunner (5) exstirpierte ein invaginiertes Carcinom der Flexura sigmoidea nach perinealer Spaltung der Hinterwand des Rectums und Herausziehen des invaginierten Tumors; von der Bauchhöhle aus wurde die vorher von unten vorgenommene Vereinigungsnaht des Darmes revidiert bezw. korrigiert und ein temporärer Kunstafter oberhalb derselben angelegt.

König (29) und Kümmel (34) veröffentlichten 1899 die ersten abdominoperinealen, bezw. abdominosakralen Operationen wegen luetischer Strikturen, und in demselben Jahre erschienen Mit-

teilungen über einige von Kraske[1]) vorgenommene derartige Carcinomoperationen in verschiedenen amerikanischen Journalen. Einer von diesen Fällen wurde auch von Kraske selbst (31) am 20. oberrheinischen Aerztetag vorgestellt. Es waren also im ganzen bis zum Jahre 1899 incl. ungefähr 30 Fälle von Rectumexstirpation unter Zuhilfenahme der Laparotomie bekannt geworden. Trotzdem finden wir in den bis zum Jahre 99 erschienenen Mitteilungen über denselben Gegenstand immer nur eine kleine Zahl von diesen Fällen angeführt; in Frankreich berief man sich auf mehrere der genannten, vorwiegend französischen Publikationen, in Deutschland hauptsächlich auf Maunsell's, Trendelenburg's und Sonnenburg's Mitteilungen. Die im selben Jahre in Amerika erschienene Pyle'sche Publikation kennt sogar nur einen, den Fall von Treves. Die grossen Schwierigkeiten, umfassende Zusammenstellungen solcher Art aus der immer anwachsenden und zerstreuten kasuistischen Litteratur zu schöpfen, erklären diesen Umstand zur Genüge. Sie machen es auch begreiflich, dass in den folgenden Jahren eine grosse Zahl weiterer einschlägiger Einzelbeobachtungen bekannt geworden ist, ohne dass jedoch in den späterhin erschienenen Publikationen diese Fälle in entsprechender Weise berücksichtigt worden wären. Es sind im Gegenteil auch in den neuesten Mitteilungen zu den alten von Quénu und Hartmann (54) bereits gesammelten Fällen nur wenige neue hinzugenommen worden, und man gewinnt sogar nicht selten aus der Lektüre der einzelnen Berichte den Eindruck, als ob die betreffenden Operateure ohne nennenswerten Anstoss von aussen, ganz aus eigener Initiative die Kombination der älteren üblichen Methode der Rectumexstirpation mit der Laparotomie erdacht und ausgeführt hätten. Es ist eben gerade für die Frage von der Entwickelung der abdominalen Rectumexstirpation die Thatsache charakteristisch, dass die Chirurgen der verschiedensten Länder die Unzulänglichkeit der Methoden, welche das Rectum von unten und hinten her freilegen, für manche Fälle von hochsitzendem Rectumcarcinom selbständig erkannt und unabhängig von einander die Laparotomie herangezogen haben.

Das Jahr 1900 lenkte unsere Frage auf festere Wege; es war namentlich der 29. deutsche Chirurgenkongress, auf dem durch Rehn (58) und Kraske (32) für die kombinierten Operationsmethoden eine Lanze gebrochen wurde. Rehn sprach sich in sei-

1) Publiciert von Sommer (68—71).

nem Vortrage „über die Fortschritte in der Technik der Mastdarmoperationen" dafür aus, die kombinierten Operationen mit Vorsicht weiter auszubauen. Er empfahl gegebenen Falles dabei die Unterbindung der A. haemorrhoid. super. vor der Ablösung des erkrankten Darmes von oben her vorzunehmen. Er selbst hatte zwei derartige Operationen ausgeführt. Auch Kraske, der im Jahre vorher 4mal kombinierte Methoden verwendet hatte, sprach sich für die Unterbindung der A. haemorrh. sup. aus, bevor man an die Freilegung des erkrankten Darmabschnittes gehe, da auf diesem Wege viel Blut gespart werden könne. Kraske löst dann bis tief in die Kreuzbeinhöhle das Rectum samt Drüsen stumpf aus und vollendet schliesslich auf sakralem bezw. parasakralem Wege die Operation.

Auch Rotter (61) (Handb. d. prakt. Chir. 1. Aufl.) sprach sich, gestützt auf 2 eigene Operationen für die Verwendung der kombinierten Methoden in bestimmten Fällen aus. Er betrachtet die Indikationen für die kombinierten Methoden in folgenden Fällen als gegeben: 1) Bei hochsitzenden Carcinomen des Rectum und am Uebergang zur Flexur, zumal wenn die Ablösung von der Blase und vom Promontorium Schwierigkeiten bereitet, oder wenn die Drüsen weit hinaufreichen; 2) wenn die Untersuchung eines hoch hinaufreichenden Carcinoms Zweifel an der Operabilität desselben erweckt; 3) wenn nach der Resektion eines tief am S romanum bezw. am Rectum sitzenden und vom Abdomen aus resecierten Carcinom die Darmvereinigung vom Bauche aus schwierig auszuführen ist. Gleichzeitig hat auf dem internationalen Kongresse in Paris an der Hand von 4 Fällen Jonnesco (26) das Quénu'sche Verfahren neuerdings empfohlen.

Die Folgezeit bringt eine grosse Reihe von kasuistischen Mitteilungen über kombinierte Operationsmethoden bei hochsitzenden Rectumcarcinomen, jedoch nur wenige, in denen über mehrere solche Fälle eines und desselben Operateurs berichtet worden wäre (nur Quénu verfügt, soweit ich informiert bin, über eine grössere Zahl von eigenen Beobachtungen). Manche Fälle sind recht ausführlich mitgeteilt, andere nur andeutungsweise, gelegentlich von Mitteilungen über andere, nach den sonst üblichen Methoden vorgenommene Rectumexstirpationen (v. Bergmann, Küster u. A.). Nicht immer ist es bei diesen Fällen leicht, ein sicheres Urteil darüber zu gewinnen, ob es sich dabei in der That um hochsitzende Rectumcarcinome gehandelt habe, oder vielmehr um solche der Flexura sigmoidea. Küster z. B. hat mehrmals vom Bauche aus operiert, wie aus Wendel's (81) Publikation über die Opera-

tionen beim Rectumcarcinom an der Marburger Klinik hervorgeht. Doch hat es sich, wie ich einer freundlichen brieflichen Mitteilung des Herrn Dr. Wendel entnehme, in diesen Fällen um tiefsitzende Carcinome der Flexur gehandelt, Tumoren, welche also eigentlich den Rectumcarcinomen nicht zugezählt werden können. Ich habe Küster's Fälle trotzdem hier aufgenommen, weil sie doch den hochsitzenden Rectumcarcinomen sehr nahe stehen und weil ich der Meinung bin, dass höchst wahrscheinlich auch so manche andere, vielleicht die meisten von den in der Litteratur als „hochsitzende Rectumcarcinome" geführten, und in meine Zusammenstellungen (s. u.) aufgenommenen Fällen ebenso in das Gebiet des Flexurcarcinoms gehören. Es herrscht nämlich bisher keine völlige Einigkeit über die anatomische Begrenzung des Begriffes „Rectum", ein Umstand, der es besonders dem Chirurgen wünschenswert macht, in dieser Richtung endlich Klarheit zu schaffen, bevor er an die weitere Behandlung des vorliegenden Themas geht[1]). Es wäre anzustreben, dass die Berichte über Operationen auf diesem Gebiete sich einer möglichst einheitlichen Nomenklatur bedienen.

Anatomische Verbemerkungen: Das Rectum reicht nach heute ziemlich allgemein giltigen Anschauungen (Waldeyer (79) u. A.) vom After bis in die Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels. Man unterscheidet daran bekanntlich eine Pars pelvina und eine Pars perinealis; erstere reicht vom 3. Kreuzbeinwirbel bis etwas unterhalb vom geraden Durchmesser des Beckenausgangs, das ist der Verbindungslinie zwischen der Spitze des Steissbeins und dem angulus pubis, letztere von da bis zum Anus. In der Hauptsache liegt also die pars pelvina oberhalb des Beckenbodens, die pars perinealis unterhalb desselben. Die Pars pelvina ist in ihren mittleren und unteren Teilen die Trägerin der Ampulla recti.

Demgegenüber unterschied die alte Einteilung von Sanson drei Abschnitte am Rectum; es kommt dabei einfach noch ein dritter, oberster Abschnitt hinzu, der bis in die Gegend des Promontorium reicht. Diesen dritten, völlig intraperitoneal gelegenen, mit einem „Mesorectum" ver-

1) Vom praktisch chirurgischen Standpunkte wäre es am einfachsten, wenn man vor allem jene Carcinome, welche mit dem Finger vom Mastdarm aus unerreichbar sind, nicht als Rectumcarcinome betrachtet. Thatsächlich gehören ja solche Tumoren fast stets dem Col. pelv. oder der Flex. sigm. an. Von den rectal tastbaren Geschwülsten wären jene als nicht dem Rectum angehörig zu betrachten, bei denen die Autopsie ergiebt, dass ihre untere Grenze 2—3 Fingerbreiten ober der Umschlagsfalte des Bauchfells gesessen ist. Selbstverständlich fallen damit auch die am Promontorium sitzenden Carcinome ausser den Rahmen der Rectumgeschwülste.

sehenen Abschnitt Sanson's rechnet man aber heute besser zum Colon und bezeichnet ihn als Colon pelvinum.

Vom chirurgischen Standpunkte aus ist es wichtig, die obere Grenze des Rectum auch in Hinsicht auf seine Beziehungen zur Douglas'schen Umschlagsfalte des Peritoneums zu bestimmen, deren Lage allerdings innerhalb gewisser Grenzen schwankt. Die Excavatio rectovesicalis bezw. rectouterina liegt im Bereiche der pars pelvina recti, wodurch diese in eine pars peritonealis und eine pars extraperitonealis zerfällt. Der tiefste Punkt dieser Excavation liegt häufig in der Höhe des 1. Steisswirbels, beim Weibe etwas tiefer als beim Manne, beim Kinde tiefer als beim Erwachsenen (Waldeyer). Am Uebergange der pars extraperitonealis in die pars peritonealis ist bekanntlich zunächst nur die Vorderwand des Rectums von Serosa bedeckt. Weiter nach oben schiebt sich aber die Serosa auch auf die Seitenteile des Darmes vor und der oberste Teil des Rectums hat dann einen fast vollständigen Peritonealüberzug. Ein anderer Anhaltspunkt für die Lage des tiefsten Punktes des Douglas'schen Raumes soll die Plica transversalis recti (Kohlrausch) sein, eine Schleimhautfalte, die der Lage des sogenannten Sphincter tertius entspricht und circa 6 cm über der Afteröffnung liegt. — Beim Weibe fällt der tiefste Punkt der Excavatio recto-uterina bekanntlich in das untere Drittel der pars pelvina und ungefähr in die Höhe des hinteren Scheidengewölbes.

Nach Waldeyer beträgt die Länge des Rectums vom 3. Kreuzwirbel bis zum Anus beim Manne 13—15 cm (gegenüber einer Entfernung des Promontoriums vom anus von 18 cm). Davon entfallen $2^1/_2$—3 cm auf die pars perinealis, 10—12 cm auf die pars pelvina. Die Höhe der excavatio rectovesicalis (bezw. der excavatio recto-uterina) beläuft sich auf 5—6 cm über dem anus. Es müsste demnach der an seiner vorderen und zum Teil auch an seiner Seitenwand von Serosa überzogene Teil des Rectums noch ungefähr eine Länge von circa 8 cm besitzen, was der Wirklichkeit ziemlich entsprechen dürfte.

Oberhalb des 3. Kreuzbeinwirbels, der oberen Grenze des Rectum pelvinum beginnt der Darm ein kurzes Mesenterium zu bekommen, das weiter nach oben in der Gegend des Promontoriums in das Mesenterium der Flexura sigmoidea übergeht. Den kurzen, diesem Mesenterium zugehörigen, zwischen Rectum und Flexura sigmoidea eingeschalteten Darmteil, der vor dem 1. und 2. Kreuzbeinwirbel gelegen ist, bezeichnet man heute als Colon pelvinum. Die Grenze zwischen Flexura sigmoidea und Colon pelvinum ist an einen bestimmten Anhaltspunkt nicht gebunden, fällt aber, wie bemerkt, ungefähr in den Anfang des Kreuzbeins.

Ich möchte nun die bisher geübten verschiedenen Typen der abdominalen resp. kombiniert-abdominalen Opera-

tionen kurz anführen und hernach die jeder Methode zufallende Kasuistik, soweit ich sie aus der mir zur Verfügung stehenden Litteratur sammeln konnte, zusammenstellen. Ich verfolge damit den Zweck, die Erfahrungen, welche verschiedene Chirurgen bei ihren vereinzelten, oder doch an Zahl recht beschränkten derartigen Operationen gewonnen haben, in den Dienst weiterer Forschungen auf diesem Gebiete zu stellen. Dabei bin ich mir wohl bewusst, dass weitgehende Schlüsse aus einer sich so sehr aus einzelnen Fällen zusammensetzenden Kasuistik natürlich nicht gezogen werden dürfen, umso weniger, als gerade hier mehr als anderswo die Wahrscheinlichkeit besteht, dass ein sehr beträchtlicher Teil der bisher operierten Fälle der Oeffentlichkeit nicht übergeben wurde (abgesehen davon, dass natürlich auch mir eine Reihe von publizierten Fällen entgangen sein kann). Ich glaube dies deshalb, weil ja bekanntlich von Operationen, die schlecht ausgehen, im allgemeinen weniger oft Mitteilung gemacht zu werden pflegt, als von erfolgreichen, und weil gerade die schwierigen und eingreifenden abdominalen oder kombinierten Rectumexstirpationen, die viel chirurgische Technik und auch Uebung auf diesem speziellen Gebiete verlangen, häufig noch ungünstig zu verlaufen pflegen.

Ich bemerke noch in Bezug auf die im Folgenden gebrauchten technischen Bezeichnungen, dass unter kombinierten Methoden jene Operationen verstanden sind, bei welchen zugleich vom Abdomen aus und mittelst einer perinealen, sakralen, parasakralen oder vaginalen Methode operiert wurde. Handelt es sich dabei um eine Entfernung des peripheren Darmabschnittes samt dem Sphincter ani so spreche ich dabei, wie üblich, von Amputation des Rectum, bei Erhaltung des Sphincters von Resektion[1]). Jene Methoden, bei denen nur die Laparotomie, keine Voroperation von unten, gemacht, bei denen aber der normale Weg durch das Rectum und den After entweder zum Zwecke der Resektion oder der Darmvereinigung benützt wurde, bezeichne ich als abdomino-anale Resektionen. Ich habe die Fälle in der Hauptsache nach dem Gesichtspunkte getrennt, ob dabei von vornherein die Wiederherstellung der normalen Kontinenz angestrebt oder auf dieselbe absichtlich verzichtet worden ist.

---

1) Aus Gründen der Einfachheit bediene ich mich des Wortes Resektion gegebenen Falles auch für: Resektion und Wiedervereinigung des Darmes.

I. Kombinierte Amputationen.

Die in nachstehender Tabelle I niedergelegten 36 Fälle wurden alle (mit geringen Abänderungen) in der Weise operiert, dass am Colon descendens weit oberhalb des Carcinoms ein Kunstafter angelegt und hernach ein grosser das Carcinom und den Anus enthaltender Teil des peripheren Darmabschnittes teils vom Abdomen, teils von unten aus exstirpiert wurde. Die Anlegung des Anus geschah dabei entweder so, dass das Colon descendens vor der Resektion mit einer seitlichen Oeffnung in die Bauchwand eingenäht wurde (hernach blinder Verschluss des vom Kunstafter abführenden Darmabschnittes), oder dass nach der Quertrennung des Darms das centrale offene Ende als Kunstafter in die Bauchdecken eingenäht wurde. Der Anus iliacus war in allen diesen Fällen ein definitiver. In der Regel wurde die Anlegung des Kunstafters und die Exstirpation des erkrankten Darms in einer Sitzung vorgenommen.

Es folgten die meisten derartigen Operationen einer Methode, welche schon im Jahr 1882 von König (22) einmal geübt worden war, die dann von Gaudier in Lille (17) neuerdings selbständig erfunden und empfohlen und darauf von Quénu (48) ausgebildet und gepflegt wurde. Sie besteht im Wesen darin, dass zunächst eine Laparotomie zur Anlegung des Anus an der Flexura sigmoidea und zur Mobilisierung des erkrankten Darmstückes von oben vorgenommen und hernach die Entfernung des erkrankten Darmes von unten her vollendet wird. In vielen Fällen wurde dabei auch eine Unterbindung der Vasa haemorrhoidalia superiora vorgenommen, die durch Chalot (6) oder auch der Vasa hypogastrica, die von Giordano (18) in die Technik dieser Operationen eingeführt worden ist. Ich schildere das Verfahren nach einer Darstellung, die Quénu und Hartmann (54) davon geben.

Nach Eröffnung des Bauches in der Medianlinie wird in starker Beckenhochlagerung der Dünndarm nach oben gedrängt und vom kleinen Becken durch Kompressen abgehalten. Nun werden sogleich die Aa. hypogastricae unterbunden. Zu diesem Zwecke macht man 2 Längsincisionen, eine links, eine rechts in der Höhe des unteren Randes des Promontoriums, 3 oder $3^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt, 4—5 cm lang, welche lediglich das Peritoneum durchtrennen. Man fühlt die Iliaca communis pulsieren, verfolgt sie bis zur Abzweigung der hypogastrica, welche man $1^1/_2$ cm von der Teilungsstelle unterbindet. Die Pulsation der Arterien schützt vor der Ge-

Tabelle I.

Operationstypus Gaudier-Quénu (33 Fälle).

Exstirpation vom Bauche und von unten aus. Dauernder Kunstafter.

Nr.	Operateur (Litteratur-Verz. Nr.) Datum.	Alter. Geschlecht.	Ausgang.	Sitz und Ausdehnung des Carcinoms.	Operation.	Versorgung der Darmenden.
1	König (22) 82.	39 m.	† 2 d. p. op. (Peritonitis).	Hochsitzendes Carc. — obere Grenze auch in Narkose nicht zu fühlen.	1. Laparot. Anus an der Flexur. sig. — Durchtrennung oberh. d. Carcinom. 2. Tot. Exstirp. vom After aus.	Anus iliacus definitivus.
2	Gaudier (17) 96.	m.	† 5 d. p. op.	Untere Grenze 2 cm über dem After, obere 8 cm.	1. Laparot. Durchtrennung oberh. d. Carc. Anus iliacus. Mobilisierung d. Carc. 2. Perineale Amput.	
3	Chalot (6) 96.	m.	† 1 d. p. op.		1. Laparot. Anus iliacus. Mobilis. Invagination d. unteren Darmstückes. 2. Perineale Amput.	
4	Boeckel (4) 96.	39 w.	Heilung.	Untere Grenze 10 cm über dem Anus.	1. Sacr. Mobilis. — 2. Laparot. Anus iliacus. Durchtrennung oberh. d. Carc. u. Mobilis. 3. Sakrale Exstirpation.	
5	Quénu (48–57). 19. VI. 96.	53 w.	Heilung. 3 J. recid.-frei.	6 cm über dem Anus.		
6	14. V. 97.	53 w.	Heilung. — Kein Recidiv 4 J. 1 M.			
7	28. VI. 98.	63 w.	Heilung. 4 J. Recidivfrei.	Mit der Fingerkuppe erreichbar.		
8	14. IX. 98.	48 w.	Heilung — † nach 3½ J. an Apoplex. (Kein Carc. nachweisbar).		1. Laparot. — Durchtrennung oberh. d. Carc. — Oberes Ende als Anus iliacus (ev. erst am 3. Tage eröffnet) unteres Ende versenkt. 2. (mehrere Tage später) Sacro-perineale Exstirpation.	
9		m.	†			

Anus iliacus definitivus.

10	Fall 5—15: Quénu.	w.	Heilung — † wenige Mon. später an Lebermetastasen.		
11		m.	†		
12		62 m.	† 14 d. p. op. an Diarrhoen.	Carc. 6 cm über dem Anus. Ein zweiter Tumor an der Flexura sigmoidea.	
13		m.	†		
14		w.	†		
15	8. I. 01.	41 w.	Heilung. 1½ J. recidivfrei.	10 cm über dem Anus — obere Grenze 15 cm über dem Anus.	
16	Giordano (18) 96.	36 w.	Heilung.	Knapp über dem Sphincter — 36 cm resec.	1. Laparot. Freilegung. Durchtrennung oberh. d. Carc. Mobilisierung. 2. Perineale Amput.
17	Reverdin (59) 97.	53 m.	† 13 d. p. op. (Schwäche).	6 cm über dem Anus — obere Grenze nicht erreichbar.	1. Durchtrennung oberh. d. Carc. Anus iliac. — Unteres Ende versenkt. 2. (Nach 5 Tagen) Amput.-parasacr.
18	Depage (13) 98.	30 m.			1. Kraske-Op., nicht vollendbar. 2. Laparot. Anus iliac. u. Exstirpat.
19	van Iterson (28) 98.				1. Durchtrennung d. Flexur. Anus iliac. Invagination. Verschluss d. unt. Endes. 2. Exstirp. d. Enddarmes. Nach Quénu.
20	Vitrac (76) 98.	m.	† 9 d. p. op.		
21	Schwarz (67) 99.	50 w.	Heilung.	Carc. Ani et Vaginae. Drüsen an der Flexura.	1. Laparot. Durchtrennung; Mobilis. Anus iliac. 2. Vaginale Amputat.
22	Treves (75).	Aehnlich wie Pyle.			
23	Pyle (47). 99.	w.	Heilung.	Unteres Drittel des Rectum. Anus und Vagina.	1. Laparot. Durchtrennung unterh. d. Flexura linealis. Mobilis. Oberes Ende als Anus iliac., unteres versenkt. — 2. (Nach 4 Wochen) perin. Exstirp. d. Enddarmes.
24	Jeannel (24) 00.	55 w.	Heilung.	7—8 cm über dem Anus — beweglich.	1. Durchtrennung d. Colon oberh. d. Carc. Oberes Ende als Anus iliac. 2. Perin. Amput.
25	Czerny (10) 00.	48 m.	† 3 d. p. op. (Perit.-Pneum.)	Hochsitzend, an der Beckenwand fixiert.	1. Colostomie. — 2. (Nach 14 d.) Laparot. Durchtrennung oberh. d. Carc. Mobilisation. 3. Parasakr. Amputat. (30 cm).

Nr.	Operateur (Litteratur-Verz. Nr.) Datum.	Alter. Geschlecht.	Ausgang.	Sitz und Ausdehnung des Carcinoms.	Operation.	Versorgung der Darmenden.
26	Steinthal (73) 00.	52 w.		Hochsitzend am Colon pelvinum.	1. Laparot. Durchtrennung oberh. d. Carc. Anus iliac. Mobilis. Versenkung d. unteren Darmstückes. (Später) vaginale Amputat.	Anus iliacus definitivus.
27	Delbet (12) 00.	42 m.	Heilung.	6 cm über dem Anus, 4 cm lang, Drüsen verwachsen mit dem Kreuzbein.	1. Perineale Amput. Radikal nicht ausführbar. Anus an d. Flexura. — 2. (Nach 7 d.) Mobilis. u. Exstirpat.	
28 29 30 31	Jonnesco (26) 00.	4 Fälle	2 † (1 Peritonit. 1 Collaps) 2 geh.	30—40 cm exstirpiert.		
32	Maydl (43) 01.	26 w.	Heilung. † 7 Mon. später an Recid.	10 cm über dem Anus. Obere Grenze nicht erreichbar. Kolostomie vor 1 Monat.	Nach Quénu (perineale Exstirpation).	
33	Chaput (8) 01.	40 w.	Heilung.	6 cm oberh. des Afters. Obere Grenze nicht erreichbar (reicht bis zum Promontorium).	1. Anlegung eines Anus iliac. — 2. (Nach 8 Tagen) sacro-abdominale Amputat.	
34	Riche (60) 02.	45 w.	Heilung.	Mit der Fingerspitze erreichbares, bewegliches Carc. — Die obere Grenze des Carc. 16 cm vom After entfernt (Präparat).	1. Laparot. Durchtrennung d. Darmes und Einnähung des oberen Darmendes als Anus iliac. Mobilis. 2. perineale Amputation.	
35	Russell (63) 03.	w.		Schwangerschaft und Carcinoma recti.	1. Laparot. Anus iliac. 2. Exstirp. d. Rectum von d. Vagina aus.	
36	Witzel (83) 03.	69 m.	† (Collaps).		1. Op. perineal begannen, nicht vollendbar. 2. Laparot. Mobilis. 3. Amputat. d. Rect. von unten u. Anus glutaealis.	Anus glutaealis.

fahr einer Verwechslung mit den Ureteren. Links ist die Unterbindung wegen der Insertion des Mesosigma etwas schwieriger. Nun wird die Flexura sigmoidea zwischen Ligaturen durchtrennt, das obere Ende in einen seitlichen Schlitz der Bauchdecken eingenäht.

Die eigentliche Exstirpation beginnt mit der Unterbindung der Vasa haemorrhoidalia superiora. Hierauf Einschnitt der Excavatio rectovesicalis und Auslösung des Rectums samt umgebendem Bindegewebe aus der Kreuzbeinhöhle; für die perineale Exstirpation bleibt dann nicht viel zu tun übrig; sie wird in gewöhnlicher Weise vorgenommen.

Die Unterbindung der Aa. hypogastricae, die nach Quénu zur Blutsparung sehr wünschenswert sein soll, scheint nicht immer ganz gleichgültig zu sein, denn in einem tötlich verlaufenen Falle Quénu's, erwähnt Letzterer selbst die Schwierigkeiten bei der linksseitigen Hypogastricaunterbindung unter den für den ungünstigen Ausgang verantwortlichen Momenten.

In einigen Fällen dieser Reihe wurde die Exstirpation des Carcinoms und die Anlegung der Kolostomie zeitlich auseinander gerückt, entweder in der Weise, dass zuerst nur die Kolostomie und hernach die kombinierte Exstirpation gemacht wurde (Czerny, Maydl, Chaput), oder dass im ersten Akte gleichzeitig mit der Kolostomie die quere Durchtrennung des Darms vorgenommen und das untere Ende in das kleine Becken versenkt wurde (Quénu, Reverdin, Pyle). Einmal wurde, als die perineale Amputation nicht radikal vollendet werden konnte, diese einfach abgebrochen und ein Anus an der Flexur angelegt, in einem 2. Akte die Exstirpation des carcinomatösen Darmstückes per laparot. vollendet (Delbet) (12).

Während bei der Mehrzahl der in diese Gruppe gehörigen Fälle die Mobilisierung des Carcinoms in der Hauptsache vom Bauche aus durchgeführt und nur die Entfernung des kranken Darmes von unten her vollendet wurde, ist in anderen Fällen der Anteil, den die abdominale Operation an der Exstirpation des kranken Darmes hatte, ein geringer. Am geringsten ist er bei jenen Fällen, wo vom Bauche aus lediglich die quere Durchtrennung des Darmes gleichzeitig mit der Anlegung eines Anus iliacus vorgenommen, die Exstirpation aber hernach ganz von unten ausgeführt wurde (König, Reverdin). Doch gehören auch diese Fälle zweifellos in das Gebiet der kombinierten Operationen. Denn die quere Durchtrennung des Darmes oberhalb vom Carcinom und der bleibende Abschluss des zu exstirpierenden Darmstückes stellen einen nicht unwesentlichen Teil der Operation dar, weil sie es ermög-

lichen, bei der nachfolgenden Exstirpation von unten jedwede Berührung der Wunde mit der Darmschleimhaut zu verhindern und dadurch die glatte Wundheilung in besonderem Masse zu verbürgen. Ich habe deshalb alle in dieser Weise operierten Fälle als kombiniert-abdominal operierte Fälle betrachten zu müssen geglaubt. Dem gegenüber habe ich andere Fälle, welche bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht auch hierher zu gehören scheinen und welche in grösserer Zahl Wiesinger (82) veröffentlicht hat, hier nicht aufnehmen können. Denn es hat sich bei den Wiesinger'schen Fällen allerdings darum gehandelt, dass vor der Exstirpation des Carcinoms ein Anus iliacus angelegt wurde, der später dauernd belassen wurde; die Exstirpation als solche wurde aber vom Bauche aus in keiner Weise vorbereitet, sondern hernach ganz unabhängig von der früheren Laparotomie in der sonst üblichen Weise ausschliesslich von unten her vorgenommen. Es haben also die Wiesinger'schen Fälle, die übrigens eine recht günstige Operationsmortalität aufweisen, mit jenen, welche uns hier interessieren, nur den dauernden und von vorneherein beabsichtigten Verzicht auf die Kontinenz, nicht aber das kombinierte Operationsverfahren bei der Exstirpation gemeinsam.

Einzelne Fälle konnten deshalb hier nicht aufgenommen werden, weil die Angaben, welche den Anteil der abdominalen Operation an der Exstirpation betreffen, nicht präcis genug sind, um solche Fälle als kombiniert operierte darzustellen; so lässt z. B. Lorenz (36) in einem Falle, den er als abdomino-dorsale Operation rubriciert, über diesen Punkt im Unklaren, indem er nur von „einem vorausgeschickten, aber gescheiterten Versuche, den Tumor per laparotomiam zu entfernen“, spricht.

In Bezug auf die Frage der Mitnahme oder Erhaltung des Sphinkters interessiert uns natürlich die Höhe, in der bei den Fällen dieser Gruppe das Carcinom sass. Allerdings sind in den einschlägigen Krankengeschichten nicht überall sichere Angaben hierüber enthalten, da vielfach lediglich von „hochsitzenden oder sehr hochsitzenden Carcinomen gesprochen wird“. In einzelnen Fällen handelte es sich um Carcinome, deren obere Grenze auch in der Narkose nicht zu fühlen war (König, Reverdin u. A.) oder um solche, die von unten wohl getastet werden konnten, aber 6—10 cm selbst 16 cm (Riche) über dem After sassen; ich zähle ungefähr 14 solcher Fälle. Die gelegentlich vorfindliche Angabe: „obere Grenze nicht erreichbar“ ist wohl nicht immer zu Schlüssen über

die Ausdehnung des Carcinoms verwertbar, da auch nicht sehr hoch sitzende stenosierende Carcinome vor dem untersuchenden Finger nach oben hin auszuweichen pflegen.

Nur in 5—6 Fällen dieser Gruppe, scheint es sich um tiefsitzende Carcinome, sogenannte Amputationsfälle gehandelt zu haben, bei denen die Entfernung des Sphinkters unter allen Umständen nötig gewesen wäre. Bei diesen Fällen mussten übrigens zum Teile sehr ausgedehnte Bezirke des Rectums exstirpiert werden. (30—40 cm, Jonnesco, 36 cm, Giordano, Gaudier.)

Nun die Mortalität: Ich finde in 31 von 36 Fällen der obigen Tabelle den Ausgang in den mir zugänglichen Mitteilungen verzeichnet; fast die Hälfte derselben, nämlich 14 Fälle sind gestorben. Bei 27 von diesen 31 Fällen konnte ich das Geschlecht der Kranken eruieren. Es ergab sich, dass die von vornherein aus anatomischen Gründen wahrscheinliche Differenz in der Mortalität zu ungunsten der Männer gegenüber den Weibern hier in überraschender Drastik zum Ausdruck kommt, mehr als bei den anderen Methoden der Rectumexstirpation. Von 12 Männern ist nur einer geheilt worden (Delbet), von 15 Weibern nur eines gestorben. Ich zweifle nicht, dass diese Thatsache in den für die Rectumexstirpation günstigeren anatomischen Verhältnissen des weiblichen Körpers seine vorwiegende Erklärung findet.

Natürlich konnte angesichts der schlechten direkten operativen Mortalität beim Manne die Frage der Dauerresultate nur beim Weibe in Betracht gezogen werden. Es ist ausschliesslich Quénu (57), der über eine grössere Zahl von derartigen Operationen (beim Weibe) verfügt und der dabei über so günstige Dauerheilungen berichten konnte, dass sie, wenngleich weitgehende Schlüsse aus seinem ja auch relativ geringen Beobachtungsmateriale nicht gezogen werden dürfen, hier wohl festgehalten werden müssen. Von den 6 geheilten Weibern Quénu's sind 5 durch 18 Monate bis 4 Jahre recidivfrei geblieben, der 6. Fall starb an einem Lebercarcinom, das offenbar zur Zeit der Rectumexstirpation schon bestanden hatte. Ein Fall starb 3 Jahre 8 Monate nach der Operation, die Sektion ergab kein Carcinom. Es blieben 4 Fälle durch 3—4 Jahre recedivfrei.

Diese günstigen Dauererfolge können wohl mit der Technik der Operation in Zusammenhang gebracht werden. Vor allem kommen in dieser Richtung die Mobilisierung des Carcinoms mitsamt den umgebenden Drüsen vom Bauche aus und die Möglichkeit, ein beliebig grosses Darmstück zu exstirpieren in Betracht (da auf ein

Herunterholen des Darmes in die untere Wunde verzichtet wird).

Trotz der günstigen operativen Mortalität und der ausnehmend guten Dauererfolge der Quénu'schen weiblichen Fälle möchte ich dennoch einer allgemeinen Verwendung der Operationsmethode selbst beim Weibe nicht das Wort reden. Denn wenn man auch aus Quénu's Publikationen den Schluss ableiten darf, dass eine möglichst ausgiebige Exstirpation unter Zuhilfenahme der Laparotomie die Dauererfolge verbessert, so wird doch der prinzipielle Verzicht auf die Wiederherstellung der normalen Kontinenz so lange nicht allgemein acceptiert werden können, als man doch noch hoffen darf, auch durch die Operationen mit Erhaltung des Sphincters ähnliche gute Erfolge zu erreichen. Denn es kommt eine grosse Zahl von Kranken mit Mastdarmcarcinomen in einem Alter in unsere Behandlung, in dem sie noch mitten im Erwerbsleben stehen; die Mehrzahl der Patienten befindet sich zwar nahe dem 50. Lebensjahre oder über demselben, aber auch ein Alter von 30—40 Jahren ist keineswegs eine Seltenheit beim Rectumcarcinom. Von 16 Patienten, der Tabelle I., bei denen ich das Alter kenne, standen 13 unter 54, 9 unter 50 Jahren, was wohl hauptsächlich daher rührt, dass in höherem Alter hochsitzende Carcinome überhaupt meist nicht zur Operation einladen. Stünden alle Patienten mit hochsitzenden Rectumcarcinomen, wie es z. B. in einem guten Teil der oben erwähnten Wiesinger'schen Fälle zutrifft, in einem Alter von über 60 Jahren, dann würde man sich mit der jedesmaligen Wegnahme des Sphincters leichter einverstanden erklären können. Unter den jugendlicheren Patienten und Patientinnen giebt es aber eine ganze Reihe, die, wenn man sie vor die Wahl stellt, ob sie mit etwas grösseren Heilungschancen so operiert werden wollen, dass die Kontinenz verloren geht, oder ob man, dabei allerdings die Heilungschancen etwas verschlechternd, die Kontinenz zu erhalten suchen soll, gewiss das letztere wählen. Denn man darf nicht vergessen, dass einen Menschen, der nicht etwa entweder als Auszügler oder als Rentier auf einen Erwerb verzichten kann, der Verlust des Sphinkters unter Umständen recht schwer schädigt, gegebenenfalls sogar social unmöglich macht. Daran kann auch die Thatsache nichts ändern, dass manchmal ein Patient von seinem Kunstafter sehr wenig geplagt ist, weil er seinen Stuhl entsprechend zu regulieren im Stande ist; andere treibt er dafür in den Selbstmord.

Ich bin nicht der Meinung, dass wir Aussicht haben, bei Wegnahme des Sphincter ein merkliches Plus für die Radikalhei-

lung der Kranken zu leisten. So sehr ich nämlich glaube, dass die Hinzunahme der Laparotomie zur Operation von unten in diesem Sinne recht viel Zweck hat, so wenig bin ich davon überzeugt, dass bei wirklich hochsitzenden Carcinomen das Zurücklassen des Sphincter die Recidivgefahr erhöht. Denn die lokalen Recidive nach Resektionen mit Erhaltung des Sphinkter sieht man meines Wissens höchstens am heruntergeholten Stücke der Flexur, am Sphincter wohl nicht, es sei denn, dass man den Sphincter in einem Falle erhalten hätte, der mit Hinblick auf den verhältnismässig tiefen Sitz des Carcinoms hiefür nicht geeignet war.

II. Kombinierte Resektionen.

Die Tabelle II enthält die kombinierten Resektionen, bei welchen die Hinzufügung der Laparotomie zur Operation von unten zum Teile durch die Unmöglichkeit, die Operation von unten zu vollenden, bedingt wurde (Czerny (1883), Kraske (1893), Rotter u. A.). Einmal war die Unmöglichkeit, das Carcinom vom Bauche aus zu mobilisieren die Ursache zur sakralen Operation (Sonnenburg), in den übrigen Fällen wurde der beabsichtigten sakralen, etc. Resektion die Laparotomie vorangeschickt, um dadurch den Darm und die ihn umgebenden erkrankten Drüsen in ausgiebiger Weise freizulegen. Die Wiedervereinigung des Darmes wurde immer von unten her vorgenommen, mit Ausnahme des Falles von Czerny (1883), bei dem nach der auf perinealem Wege begonnenen und mittels der Laparotomie vollendeten Resektion die Darmnaht vom Bauche aus angelegt wurde.

Die Fixation des oberen Darmstumpfes in die Analportion wurde mehrmals mittels der sogenannten Durchzugsmethode Hochenegg's, öfters, wie es scheint, mittels cirkulärer Naht bewerkstelligt. Die Technik, die bei diesen kombinierten Resektionen in Betracht kommt, möchte ich nach der Beschreibung Kraske's kurz wiedergeben, die dieser auf dem Chirurgenkongress 1900 gebracht hat (32) und die, wie glaube, alle wichtigen Einzelheiten enthält. K. schickt die abdominale Operation voraus und führt in starker Beckenhochlagerung einen Schnitt wie zur Anlegung eines Anus praeternaturalis an der Flexur. Man beginnt mit der Lösung des Darmes oberhalb des Tumors, wobei man, wie Kraske meint, mit Vorteil die Art. haemorrhoidalis superior unterbindet, wobei der andere Teil der Operation fast blutleer wird. Die Lösung des Tumors erfolgt, nachdem das Peritoneum rings um den Darm durchtrennt wurde, bis tief

Tabelle II.

Operationstypus Kraske (23 Fälle).

Kombinierte Resektionen (fast stets mit Naht von unten).

Nr.	Operateur (Litteratur-Verz. Nr.) Datum.	Alter. Geschlecht.	Ausgang.	Sitz und Ausdehnung der Erkrankung.	Operation.	Versorgung der Darmenden.
1	Czerny (37) 20. X. 83.	42 m.	† 1 d. p. op. (Collaps).	Gerade erreichbar; mit dem Promontorium verwachsen.	1. Perineale Resekt. unvollendbar; Vom Promont. nicht ablösbar. 2. Laparot. Mobilis. Exstirpat. Vom Bauche: Naht.	Cirkuläre Naht v. Bauche aus.
2	Jeannel (23) 91.	w.	Heilung.			
3	Kraske (14, 30) 8. VI. 93.	50 w.	† 6 d. oder mehr p. op. (Gasphleg. s. Peritonitis).	Sehr hoch, auch in Narkose kaum erreichbar.	1. Resectio recti (10 cm über d. Anus) und Kraske. Darm reisst im Carc. quer ab. 2. Laparot. Durchtrennung oberh. d. Carc. Exstirp. d. Carc.-Restes. Centrales Ende nach unten durchgezogen und dort befestigt.	
4	v. Mikulicz (11) Vor 1897.	26 m.	† am 20. Tage (Blutung aus d. Bauchhöhle).	Carcinom dicht unter dem Promontorium gelegen und an diesem fixiert.	1. Sacraler Beginn, Mobilisierung unmöglich. 2. Laparot., Mobilis. 3. Exstirpat. und Naht von unten.	Naht.
5	Sonnenburg (72) 26. II. 96.	45 m.	Heilung.	Vor 5 Monaten Kolostomie; vom Anus nichts nachweisbar.	1. Laparot. Mobilis.; Resektion unmöglich. 2. Sacrale Mobilis. Durchtrennung unterh. d. Carc. Durchziehen des Carc. durch d. Sphincter (Sphincterotomie). Carc. (stückweise) abgetragen und Darm in den Anus eingenäht.	Durchzugs-Methode.
6	König (29) I. 99.	25 w.	† 3 d. p. op. (Peritonitis).	Luet. Rectalstriktur. Anus iliac. vor ½ Jahre. Noch: Schmerzen u. Jauchung.	1. Laparot. Umschneidung d. Anus praet. u. Verschluss desselben. Mobilisierung d. zu resecierenden Darmes bis zum Promontorium. 2. Parasakrale Resektion.	

7	Kümmel (34). 9. VI. 99.	25 w.	Heilung.	Weg. Tbc. recti früher operiert. Inkontinenz und Recidiv.	Laparot. Mobilis. vom oberen Rectum bis z. Colon descend. Exstirpat. von unten. Colon desc. in d. Analring eingenäht.	Centrales Ende in den Anus eingenäht.
8	Ders.	53 w.	Heilung.	Lues. — Wegen vermeintl. Carc. früher Anus iliacus. — Rectum in einen Strang verwandelt. Ulcerationen bis z. Colon descend.	1. Durchtrennung oberh. d. Sphincters perineale Resektion d. Rectums. 2. Abdominale Resektion des Colon und Einnähung des Colon transversum-Stumpfes von unten in den Anus.	
9	Ders.	49 w.	Heilung. † 6 Mon. später an Recidiv.	Carcinom mit Kreuzbein und Uterus verwachsen.	1. Laparot. Mobilis. 2. Sakr. Mobilis. Herabziehen, Resektion; halbcirkul. Naht.	Naht.
10	Kraske (70) 15. VII. 99.	52 m.	† 4 d. p. op. (Lungenödem).	Obere Grenze nicht erreichbar.	1. Laparot. Mobilis. 2. Parasakrale Resektion; cirkuläre Naht.	Cirkuläre Naht.
11	Ders. 28. XI. 99.	m.	† 3 d. p. op. (Schwäche).	Tumor eben erreichbar.	1. Laparot. Mobilis. 2. Parasakrale Resektion.	Cirkuläre Naht.
12	Rotter (61, 62).	m.	Heilung.	Hochsitzendes Carc. mit Dünndarmschlinge verwachsen.	1. Beginn nach Kraske — so unvollendbar. 2. Laparot. Mobilis. 3. Resektion u. cirkul. Naht von unten.	Cirkuläre Naht.
13	Ders.	m.	Heilung. Dauererfolg v. $3^1/_2$ J.	Hochsitzendes Carcinom.	1. Beginn sakral; nicht vollendbar. 2. Lapar. Mobilis. 3. Resektion v. unten. Invagination.	Invaginationsmethode.
14	Ders.	m.	Heilung. † einige Monate später an lokal. Recidiv.	Hochsitzendes Carc. Beziehungen zur Blase.	1. Laparot. Mobilis. 2. Resektion von unten. Anus sacral.	Anus sacral., später Darmnaht u. Plastik.
15	Ders.	m.	†	Hochsitzendes Carc. Beziehungen zur Blase.	1. Laparot. Mobilis. 2. Resektion von unten. Anus sacral.	Anus sacralis.
16	Czerny (10)	53 m.	† 2 d. p. op. (Peritonitis).	Carc. in d. Höhe d. Promontoriums.	1. Laparot. Mobilis. u. Durchtrennung oberh. d. Carc. 2. Sakr. Resektion 2 cm oberh. des Anus. Durchzugsmethode.	Durchzugsmethode.
17	Duret (15).	w.	†	Carc. mit dem Uterus verwachsen.	1. Laparot. Durchtrennung oberhalb d. Carc. Mobilis. 2. Vaginale Resektion. Naht.	Naht.
18	Ders.	50 m.	†	Carc. d. Ampulle, handtellergross.	1. Laparot. Durchtrennung oberh. d. Carc. Mobilis. 2. Perineale Resektion. Naht.	Naht.

Nr.	Operateur (Litteratur-Verz. Nr.) Datum.	Alter. Geschlecht.	Ausgang.	Sitz und Ausdehnung der Erkrankung.	Operation.	Versorgung der Darmenden.
19	Sasse (65) 11. VI. 00.	45 m.	Heilung 3 J. rec.-frei.	Carc., vom Boden d. Douglas bis z. Promont. reichend.	1. Beginn mit Kraske. 2. Laparot. Resektion einer 15 cm langen mit d. Tumor verwachsenen Dünndarmschlinge (Murphyknopf). Durchtrennung oberh. d. Carc. Mobilisierung. 3. Resektion von unten. Durchziehung.	Durchzugsmethode.
20	Ders. Jänner 02.	57 w.	Heilung 1 J. rec.-frei.	Carc. beginnt einige Finger breit oberh. d. Douglas.	1. Laparot. Mobilis. 2. Vaginale Mobilis. u. Resektion. Vereinigung über Murphyknopf.	Naht mit Murphyknopf.
21	Ders. Juni 02.	73 m.	† 11 d. p. op. (Peritonitis).	Untere Grenze 8 cm über d. After, obere nicht zu erreichen.	1. Laparot. Mobilis. d. Carc. 2. Perineale Resektion u. direkte Naht.	Naht.
22	Ders. Jänner 03.	53 w.	Heilung.	Carc. am Colon pelvinum. Ein zweites am Anus.	1. Vaginale Mobilisierung. 2. Laparot. Mobilis. 3. Amputatio recti von unten. Anus sacral.	Wegen Entfernung d. Anus. Anus sacral.
23	Schloffer (66) 19. VIII. 03.	34 w.	† 12 d. p. op. (Peritonitis u. Phlegmone).	Luetische Striktur, bis zum Promontorium reichend.	1. Laparot. Mobilisierung. 2. Parasakr. Resektion. Naht.	Naht.

hinab in das kleine Becken auf stumpfem Wege; ohne Schwierigkeit werden auch alle erkrankten Lymphdrüsen mit abgelöst. Die grosse Wundhöhle wird dann tamponiert, die Bauchhöhle provisorisch geschlossen und nun auf parasakralem Wege (eine Knochenoperation ist dann kaum mehr nötig) die Resektion und Naht ausgeführt. Dieselbe ist, wenn der erkrankte Darm einmal vom Bauche aus abgelöst ist, ausserordentlich einfach.

Von den 23 Kranken dieser Gruppe sind 12 gestorben, 11 geheilt worden, von 13 Männern starben 8, von 10 Weibern 4. Die Mortalität in dieser Gruppe ist also nur unwesentlich höher als in der vorigen, und der Unterschied zwischen Männern und Weibern tritt nicht so sehr hervor, wie dort. Bei den männlichen Kranken ist die Mortalität hier günstiger als in der vorigen Gruppe. Es verdient dieser Umstand namentlich deshalb Beachtung, weil wir ja in der Erhaltung des Sphinkter und der Wiedervereinigung des Darmrohres eigentlich eine nicht unbeträchtliche Erschwerung des Eingriffes gegenüber der Operation im Sinne Quénu's zu erblicken haben, und weil überdies aus den einschlägigen Mitteilungen hervorgeht, dass die hierher gehörigen Fälle durchwegs ziemlich schwere Fälle von hochsitzendem Rectumcarcinom gewesen sind.

Was den Sitz der Erkrankung anbetrifft, so finden wir hier mehr wie in der vorigen Gruppe bei allen Fällen von Carcinom (4mal hat es sich um luetische oder tuberkulöse Processe gehandelt) die übereinstimmende Angabe, dass das Carcinom sehr hoch gesessen sei; z. T. sind es ja überhaupt keine richtigen Rectumcarcinome mehr: Auch in Narkose nicht erreichbar (Kraske 1893), vom Anus aus nicht nachweisbar (Sonnenburg), oder in der Höhe des Promontoriums (Czerny 2 Fälle, einer mit dem Promontorium verwachsen); Tumor eben erreichbar (Kraske); in einem Falle von Kraske war das Carcinom mit Kreuzbein und Uterus verwachsen. Es waren also fast durchwegs Fälle, welche gewiss auch bei der Resektion mittelst sakraler oder parasakraler Schnittführung allein recht ungünstige Operationschancen aufgewiesen und vermutlich auch bei kombinierten Operationen mit Entfernung des Sphinkters kaum eine wesentlich bessere Mortalität ergeben hätten, als mit der Erhaltung desselben.

Zwei geheilte Fälle von Kümmell aus dieser Gruppe, einer Tuberkulose und einer Lues, haben sehr ausgedehnte Resektionen erfordert, einmal bis in das Colon descendens, das andere mal bis ins Colon transversum. Im letzteren Falle wurde die Einpflanzung des Colon transversum-Stumpfes in den After vorgenommen. Dieser

Fall ist übrigens dadurch sondergestellt, dass der Analring durch eine vorhergegangene Operation seine Funktion eingebüsst hatte, also eigentlich nur von einer Erhaltung des Analringes, nicht einer solchen der Kontinenz gesprochen werden kann.

Tabelle III.

Operationstypus Maunsell-Trendelenburg.
Abdomino-Anale Resektion.

A) Laparotomie, Mobilisierung von oben. Prolabierung der Geschwulst durch den After, Resektion und Naht vor dem After, ohne Schnittführung von unten (höchstens Sphincterotomie).

Nr.	Operateur (Litteratur-Verz. Nr.) Datum.	Alter.	Geschlecht.	Ausgang.	Indikation.	Operation.	Methode der Darmvereinigung.
1	Maunsell (40)				Experimentell an der Leiche.	Sphincterspaltung, Laparot., Herunterziehen des Carc. durch den After per invaginationem. Abtragung des Prolapses.	Naht nach Invaginat.
2	Trendelenburg (74).	Mehrere Fälle.				Laparot. Mobilisierung. Herausdrängung des Carc. durch d. After. Resektion u. Naht vor d. After. — Reposition.	Naht.
3	Kümmell (34)	Mehrere Fälle.				Nach Trendelenburg.	
4	Rehn (58)			Heilung.	Striktur nach Intussusception.	Nach Invagination vor dem After reseciert.	Cirkuläre Naht.
5	Weir (80)	3 Fälle.		2 Heilungen 1 †.	Hochsitzende Carcinome.	Laparot. Mobilisierung. Durchtrennung nur oberh. d. Carc. Herausziehen d. unteren Darmstückes durch den After. Resekt. Durchziehen d. oberen Endes u. Naht vor d. After. Reposition.	Cirkuläre Naht (ausserhalb des Körpers).
6	Ball (2)	2 Fälle.		2 †	Hochsitzende Carcinome.	Durchtrennung d. Flexur oberh. des Carc. Stumpfe Auslösung d. Darmes bis an das Diaphragma pelvic. Ligierung d. Darmes unterh. d. Tumors. Resektion. Vereinigung vor dem After nach Moulonguet (offenbar Durchzugsmethode) falls dieselbe wegen Spannung unmöglich ist, Anus iliacus.	

B) wie A), aber Resektion von oben und nur Naht von unten.

Nr.	Operateur (Litteratur-Verz. Nr.) Datum.	Alter.	Geschlecht.	Ausgang.	Indikation.	Operation.	Methode der Darmvereinigung.
7	Czerny (10) Fall I.	57	m.	† 3 d. p. op. (Peritonitis).	Carc. in der Höhe d. Umschlagsfalte d. Peritoneums.	Laparot. Resektion. Knopf nicht möglich daher Durchzugsmethode von unten.	Durchzugsmethode.
8	v. Mikulicz [1]).			†		Resekt. vom Abdomen aus. Naht nach Herausleiten beider Darmenden durch d. After.	
9	Schloffer Fall V. 29. VIII. 03.	55	m.	† 2 d. p. op. (Collaps).	Hochsitzendes, eben erreichbares Carcinom.	Laparot. Mobilis. und Resekt. v. Bauche aus. Vereinigung vor dem Anus nach Umstülpung über einer Prothese.	

Tabelle III enthält die abdomino-analen Resektionen, unter denen ich, wie schon oben gesagt, jene Resektionen verstehe, bei denen die Entfernung oder wenigstens die Mobilisierung des erkrankten Darmstückes vom Bauche aus, der Rest der Operation und dann die Naht aber ohne weitere Schnittführung von unten (höchstens Sphincterotomie) nach Ausstülpung des zu- und abführenden Darmendes durch den After vor diesem vorgenommen wurde. Maunsell hat auf Grund von Leichenexperimenten diese Operation schon im Jahre 1892 empfohlen. Trendelenburg, der 5 Jahre später über die ersten derartig operierten Fälle berichtet hat (74), beschreibt die Methode, die für Carcinome an der Grenze zwischen Rectum und Flexura sigmoidea gilt, in folgender Weise:

In starker Beckenhochlagerung wird von einem medialen Bauchschnitte aus der Peritonealüberzug der Flexura sigmoidea etwas oberhalb des Carcinoms rings umschnitten und von dieser Stelle aus das ganze Rectum samt dem Carcinom von oben nach unten zu mit den Fingerspitzen von den umgebenden Teilen stumpf abgelöst. Um die Beweglichkeit der untersten Partien der Flexur noch zu erhöhen, wird das Mesosigma dort vorsichtig eingeschnitten; hierauf Steinschnittlage; der Operateur drängt vom Bauche aus den Tumor dem Assistenten entgegen, der den Finger im Rectum hat, den oberen Rand der Geschwulst fasst und dieselbe langsam zum Anus herausleitet, während der Operateur von oben nachdrückt.

1) Briefliche Mitteilung.

Den Anus erweitert Trendelenburg zu diesem Zwecke durch stumpfe Dehnung; gewiss kommt daneben auch die Sphincterotomie in Betracht. Nun wird der Prolaps mit dem Carcinom reseciert und die offenen Darmenden vor dem After mit einander vereinigt.

Natürlich müsste es von vornherein als eine wesentliche Vereinfachung der kombinierten Exstirpation hochsitzender Rectumabschnitte bezeichnet werden, wenn die immer eingreifenden Voroperationen von unten dabei ganz entbehrlich gemacht werden könnten, und wenn es stets gelänge, entweder das erkrankte Darmstück vor den After zu drängen, oder wenigstens nach der abdominalen Resektion die Darmvereinigung vor dem After vorzunehmen. Dass aber derartige günstige Verhältnisse nicht häufig sich vorfinden, das scheint mir schon aus der recht geringen Zahl der bisher in dieser Weise operierten, mitgeteilten Fälle zu resultieren. Es erklärt sich dies auch aus folgenden naheliegenden anatomischen Erwägungen.

Es kommen für die Wiedervereinigung im Sinne des Operationstypus dieser Gruppe zwei Möglichkeiten in Betracht. Entweder handelt es sich darum, dass das Rectum vom Bauche aus bis an den Sphincter heran freigelegt und reseciert werden kann. Wird dann der Rest der Schleimhaut des peripheren Darmstückes vom After aus weggeschnitten, so ist die Wiedervereinigung mittelst der Durchzugsmethode vom After aus vollendbar, falls es noch gelingt, den oberen Darmstumpf entsprechend tief herabzuziehen. Wir finden in der Tabelle III nur 3 solche Fälle; einen von Czerny und zwei von Ball; alle 3 sind gestorben.

Bei allen übrigen Fällen der Tabelle III kam die zweite Eventualität zur Geltung, die hier noch möglich ist, beide Darmenden wurden nach der Resektion durch den After herausgestülpt.

Um ein derartiges Herausleiten auch des peripheren Darmendes zu ermöglichen, muss dasselbe ziemlich beweglich sein; es muss also entweder dem von vornherein beweglichen Teile des Darmes angehören, das ist dem intraperitonealen Teile desselben am Uebergange zum Colon pelvinum, oder aber durch eine entsprechende Ablösung beweglich gemacht werden. In Fällen der ersteren Art dürfte es sich wohl nie um richtige Rectumcarcinome, sondern um Carcinome des Col. pelv. resp. der Flex. sigm. handeln; nur dabei besteht ja eigentlich die Möglichkeit der Herausleitung eines von Serosa überzogenen peripheren Darmstumpfes durch den After nach aussen. Wenn jedoch die Erkrankung wirklich am Rectum

sitzt, und man die Durchtrennung des Darmes unterhalb vom Carcinom, sogar knapp neben diesem vornimmt, so kommt man unfehlbar nahe an den extraperitoneal gelegenen Teil des Rectums, so dass das periphere Stück erhaltenen Darmes keine Serosa mehr tragen kann. Es müsste also in diesen Fällen eine Umkrempelung des vorher mobilisierten extraperitonealen Teiles des peripheren Rectumstumpfes gemacht werden. Ich halte aber eine solche Umkrempelung beim Manne für eine ausserordentlich schwierige Procedur, die immerhin ein nicht unerhebliches Trauma darstellt und wohl auch die Lebensfähigkeit des Darmes nicht unbeträchtlich schädigen dürfte; beim Weibe, wo sich die peripheren Rectumabschnitte infolge der relativen Schlaffheit der Umgebung besser verziehen lassen, mag vielleicht dieses Verfahren leichter durchzuführen sein. Klinische Erfahrungen über diese Frage fehlen bisher. Jedoch scheint es mir wahrscheinlich, dass in dieser Hinsicht wirklich günstige anatomische Verhältnisse sich auch beim Weibe nur ganz ausnahmsweise finden dürften, dass also in der Schwierigkeit, den extraperitoneal gelegenen Rectumabschnitt nach aussen umzustülpen, ein wesentliches Hindernis für eine häufige Anwendung der abdomino-analen Methode gelegen ist.

Nicht viel anders steht es mit einem zweiten Punkte, der ebenfalls theoretischer Weise als ein grosser Vorzug der abdomino-analen Methode bezeichnet werden müsste, praktisch aber nur ganz selten in Betracht kommen wird. Ich meine den Wegfall der Notwendigkeit, den Darm innerhalb der Bauchhöhle zu eröffnen, sobald es gelingt, nach einfacher Mobilisierung des erkrankten Darmstückes vom Bauche aus, dasselbe vor den After zu drängen. Auch das wird aus den eben angeführten anatomischen Gründen nicht oft der Fall sein. In einzelnen Fällen ist die Ursache für die Ausführung der abdomino-analen Rectumresektion nur darin zu suchen, dass sich die nach der abdominalen Resektion geplante abdominale Vereinigung als schwierig und deshalb die Darmvereinigung vor dem After als wünschenswert herausstellte.

So ist es wenigstens mir in einem meiner Fälle ergangen. Ich hatte die Absicht, nach der abdominalen Resektion die Wiedervereinigung des Darmes vom Bauche aus vorzunehmen, habe mich aber durch die bereits lange Dauer der Operation und durch die exceptionell schwierigen Verhältnisse, die vorlagen, doch gezwungen gesehen, ein rascher durchführbares Verfahren zu wählen. Ich ging also daran, ähnlich der Maunsell-Ullmann'schen

Darmvereinigung, die diese für bewegliche Darmabschnitte empfehlen, beide Darmenden durch den After nach aussen zu stülpen, so dass sie mit ihrer Wund- bezw. Serosafläche gegen einander sahen, und dann über einem Glasrohre abzubinden. Es gelang dies auch, allerdings nicht ohne beträchtliche Schwierigkeiten. Vor allem war es die Umkrempelung des peripheren Darmendes, die nur mühsam und schrittweise und nur unter sehr starker Spannung gelang. Ich empfand dabei, wie schon angedeutet, die relativ starre Fixation des extraperitoneal gelegenen Teiles des Rectum, welche nur schwer überwunden werden konnte, als einen entschiedenen Nachteil der Methode. Es erschiene mir in kommenden Fällen erfolgverheissender, nicht nur von vornherein auf ein Prolabieren des erkrankten Darmstückes zu verzichten und die Resektion auf abdominalem Wege zu machen, sondern auch hernach die anale Vereinigung mittelst der Durchzugsmethode vorzunehmen. Freilich ist sogar die Durchführung dieser Methode, wenn sie auch eine geringere Verschiebung des zuführenden Darmes in der Richtung gegen den Anus verlangt, gewiss nicht häufig möglich; auch Ball (2), der zwei solche Fälle operiert hat, ist derselben Meinung. Er spricht sogar davon, dass wenn das Herunterholen des zuführenden Darmes nicht gelinge, die Notwendigkeit der Anlegung eines Weichenafters in Frage komme. Aber auf Grund von anatomischen Untersuchungen an der Leiche halte ich es doch für möglich, dass nicht selten, wenn man nur die Flexur oberhalb des Carcinoms an einer Stelle durchschnitten hat, wo sie ein möglichst langes Mesenterium besitzt, das Einnähen derselben in den Analring gelingen könnte.

Wieviel Fälle in diese Gruppe gehören, lässt sich genau nicht bestimmen, da Trendelenburg und Kümmell von „mehreren“ derart operierten Fällen sprechen. Auch die Mortalität lässt sich deshalb nicht berechnen. Doch scheint dieselbe bei den wenigen bisher so operierten Fällen recht ungünstig gewesen zu sein. Wir finden in der Tabelle III 6 Todesfälle; dass sie geheilt wurden, lässt sich mit Sicherheit nur von zwei Fällen sagen. Einen Fall, den ich selbst nach dieser Methode operiert habe, habe ich verloren.

Es war dies ein recht elender Fall, bei dem ich am liebsten die Operation verweigert hätte, da er mir nach keiner Methode irgend welche Chancen versprach. Das Carcinom war aber noch nicht weit vorgeschritten und deshalb die Radikaloperation um jeden Preis zu wagen. Ich hoffte, am ehesten noch per laparotomiam

die Schwere des Eingriffes so weit herabsetzen zu können, dass der Kranke denselben möglicherweise überstehen könne. Dieser Fall ist also gewiss nicht als ein Opfer der vor dem Anus vorgenommenen sehr schwierigen Darmvereinigung hinzustellen. Denn er wäre fast zweifellos auch bei jeder anderen Operationsmethode zu Grunde gegangen.

Tabelle IV.

Rein abdominale Operationen.
(Abdominale Resektion und Naht vom Bauche aus.)

Nr.	Operateur (Litteratur-Verz. Nr.) Datum.	Alter. Geschlecht.	Ausgang.	Indikation.	Operation.
1	Trendelenburg (74).	? Fälle darunter 1 W.	Heilung.	Hochsitzendes Rectum-Carc.	Laparotomie. Resektion. Direkte Naht.
2	Küster (81).	3 Fälle 66 w. 83 m. 60 m.	 † † Heilung.	Flexurcarcinom.	Laparot. Resektion. Direkte Naht.
3	Rehn F. II. (58).		† 3 d. p. op. Knopf-Insuffic.	Carc. in d. Höhe des Promontorium, teils in die Flexur, teils in d. Colon pelvin. sich fortsetzend.	Abd. Resekt. Murphyknopf. (Beide Darmenden waren mit Serosa überzogen.)
4	Bergmann (84).	2 Fälle.	1 † 1 Heilung.		Per laparot.
5	Morison (42).	14 Fälle lauter w.		Wenn gynäkologische Operationen eine Darmresektion erfordern.	Laparot. Resekt. Vereinigung über einer Glasspule.
6	Mann (39).			Carcin. 1—1½ Zoll über dem Anus.	Abdom. Resekt. und Vereinigung mit Murphyknopf.
7	Mackenrodt (38).	w.	War 11 d. p. op. am Leben.	Carc. des weiblichen Genitales + Carc. des Rectum.	Laparot. hypogastr. extraperit.
8	Abbe F. I. (1).		Heilung.		Laparot. Resekt. Vereinigung mit Murphyknopf.
9	Schloffer Fall 1. 22. II. 03.	49 m.	Heilung.	Am tiefsten Punkte der Excavatio vesicorectalis.	Laparat. Resekt. u. Naht. Anlegung eines Anus am Colon descend.
10	Schloffer Fall 2. 7. IV. 03.	57 m.	† nach 4 Wochen (Enteritis. Sepsis).	„	(Colostomia medialis 12 Tage vorher.) Lapar. Resektion. Naht.
11	Schloffer Fall 3. 9. VII. 03.	40 w.	Heilung.	Myoma uteri et recti.	Nach der Totalexstirp. des Uterus abdominale Rectum-Resekt. Naht.

Ich glaube, auch die rein abdominale Rectum-Resektion hat Trendelenburg inauguriert. Er berichtete wenigstens auf dem deutschen Chirurgenkongresse 1897 (74), dass er schon vor Jahren bei hochsitzenden Rectumcarcinomen versucht habe, die Kraske'sche Operation zu umgehen, indem er in der Linea alba auf den Tumor in steiler Beckenhochlagerung eindrang, denselben resecierte und die beiden Darmenden miteinander vernähte, also ebenso verfuhr, wie bei Darmresektionen an höher gelegenen Darmabschnitten. Die Operation meinte er, sei recht mühsam und nicht ohne Gefahr und namentlich sei die Naht, bei der man auf eine prima intentio am vernähten Darme nicht rechne dürfe, technisch schwierig anzulegen. Trendelenburg berichtete auch von einer Patientin, die nach dieser Operation 4 Jahre gesund geblieben ist; ob seither Trendelenburg diese Methode neuerdings geübt hat, ist nicht bekannt geworden, aber von anderer Seite wurde berichtet, dass in Ausnahmsfällen auch am Rectum die rein abdominale Resektion und Naht gemacht worden sei. Doch entzieht es sich in allen diesen, auch in den Fällen Trendelenburg's der Beurteilung, ob es sich dabei thatsächlich um Rectumcarcinome im engeren Sinne unserer heutigen Auffassung gehandelt hat oder um Teile der Flexura sigmoidea bezw. des Colon pelvinum. So hat z. B. Küster, den auch Krönlein (33) als einen erwähnt, der 3mal vom Bauche aus Darmabschnitte dieser Gegend reseciert und genäht habe, doch Fälle operiert, die, wie ich einer brieflichen Mitteilung Dr. Wendel's, der diese Fälle seinerzeit publiciert hat (81), entnehme, eigentlich mehr die Flexura sigmoidea betrafen. Aus der v. Bergmann'schen Klinik berichtet Wolff (84) ganz kurz, dass dort „zwei Fälle von Rectumcarcinom per laparotomiam operiert“ wurden, ohne dass man in der einschlägigen Mitteilung die Frage nach dem Sitze der Geschwülste näher beantwortet fände. Also auch hier lagen möglicher Weise Carcinome des Colon vor.

Auch mit den 14 Fällen Morison's (42) steht es ähnlich. Morison hat, wenn gelegentlich gynäkologischer Operationen eine Darmresektion nötig wurde, die Resektion und die Vereinigung vom Bauche aus vorgenommen. Es ist mir aber nicht bekannt, wie Morison das Rectum anatomisch begrenzt hat, und wie viele der Fälle der Flexur und wie viele dem Rectum angehörten, da aus dem Referate, das mir vorliegt, nur hervorgeht, dass sowohl Rectum als Flexur so behandelt wurden. Auch der Ausgang bei den Mori-

son'schen Fällen ist mir nicht bekannt. — Es liegt mir dann noch ein Fall von Rehn (58) vor, der mir auch kein sicheres Rectumcarcinom im engeren Sinne gewesen zu sein scheint, denn es trugen beide nach der Resektion vereinigten Darmstümpfe einen Peritonealüberzug. Aehnlich steht es mit den Fällen von Mann und Abbe.

Was den Ausgang betrifft, so ist ein Fall Trendelenburg's sicher als geheilt zu betrachten. Der Fall Rehn's starb an Knopfinsufficienz. Von den 2 Fällen v. Bergmann's ist einer gestorben, einer ergab einen Dauererfolg von 3 Jahren. Ein Fall Abbe's ist zur Heilung gekommen und der Fall Mackenrodt's befand sich 11 Tage nach der Operation wohl; (weitere Mitteilungen fehlen). Es ist also die einschlägige Mortalitätstatistik, die aus den bisher mitgeteilten Fällen erhoben werden kann: 6 Fälle mit 2 Todesfällen, meine Fälle hinzugerechnet: 9 Fälle mit 3 Todesfällen, so dürftig, dass verwertbare Schlüsse daraus nicht gezogen werden dürften, selbst wenn es sich in allen Fällen um richtige Rectumresektionen gehandelt hätte.

Was nun die Technik dieser Operationen betrifft, so finden sich in der Litteratur darüber nur ausnahmsweise nähere Mitteilungen. Aber auch diese beschränken sich auf die Angabe, dass dabei so vorgegangen wurde, wie bei Darmresektionen an anderen Darmabschnitten. Es lässt gerade die letztere Bemerkung den Schluss zu, dass die bisherigen rein abdominalen „Rectum“-Resektionen zum grossen Teile sich im beweglichen von Serosa bekleideten Dickdarm abspielten, also nicht am eigentlichen Rectum. Nichtsdestoweniger bin ich aber der Meinung, dass auch die Resektion und Naht des Rectums im engeren Sinne auf rein abdominalem Wege in geeigneten Fällen vorgenommen werden kann. Ich möchte auf diese, wie mir scheint, nicht allgemein bekannte Thatsache näher eingehen.

Wenn man in einem Falle von Rectumcarcinom, das an der Uebergangsfalte des Peritoneums sitzt, nach Eröffnung des Bauches in der Mittellinie mit der Hand in das kleine Becken eingeht, um das Carcinom zu tasten, so wird jeder fürs erste den Eindruck gewinnen, dass es sich um einen tief im Becken verborgenen und von oben der Exstirpation nicht zugänglichen Tumor handelt. Ich selbst habe vor Jahren einmal in einem solchen Falle die Probelaparotomie gemacht und damals, da ich noch keine Erfahrungen auf diesem Gebiete hatte, es für ganz unmöglich gehalten, der Rectumgeschwulst, die an der Uebergangsfalte des Peritoneums sass, vom Bauche aus in nur einiger-

massen erfolgreicher Weise beizukommen. Heute habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass es in geeigneten Fällen und durch geeignete Massnahmen ganz gut gelingen kann, derartige Tumoren vom Bauche aus in überraschender Weise ansichtig und der Exstirpation zugänglich zu machen.

Ich bin zu dieser Erkenntnis dadurch gekommen, dass ich Gelegenheit hatte, in den letzten Jahren mehrere Fälle auf abdominalem Wege zu operieren, die ich als Flexurcarcinome aufgefasst und als solche in meine Publikation über die Resektion des Dickdarmes aufgenommen habe, die man aber bei weiterer Begrenzung des Begriffes Rectum auch zu den Rectumcarcinomen rechnen dürfte. Es sind dies die Fälle Nr. 27, 33 und 34 in der genannten Mitteilung (66), auf welche ich hier kurz zurückkommen muss. Es handelte sich in allen 3 Fällen um Carcinome, welche in der Gegend des sogenannten Colon pelvinum lagen. In 2 Fällen (Weiber, Nr. 27 und 33) liess sich die Lage des Carcinoms dadurch definieren, dass dasselbe hinter dem Uteruskörper lag, einmal auch mit demselben verwachsen war, was die Mitnahme des Uterus erforderte. In allen 3 Fällen blieb nach der Resektion peripher nur eine ganz kurze, etwa 1—2 fingerbreite Darmmanchette zurück, welche nur in zwei von diesen Fällen mit Serosa überzogen war. Es liess sich nur in diesen letzteren Fällen die Wiedervereinigung des Darms an zwei mit Serosa bekleideten Darmenden vornehmen; im dritten Falle wurde ein etwas anderes Verfahren eingeschlagen.

Bei dem ersten so operierten Falle, bei dem ich über die nötige Technik noch nicht verfügte, schien mir die Darmnaht in der Tiefe unausführbar, ich griff deshalb zum Murphyknopf, einem Mittel zur Darmvereinigung, das ich an dieser Darmpartie heute perhorrescieren zu müssen glaube. Bei den anderen 2 Fällen hatte ich durch Leichenversuche bereits eine gewisse Uebung erlangt, und es gelang mir ganz leicht, von oben her die Naht auszuführen, wenngleich dieselbe natürlich in der Tiefe der Bauchhöhle nicht so bequem anzulegen war, wie an einem vorgelagerten Darmabschnitte. Einer von meinen 3 Fällen von Carc. d. col. pelv. (34) ist leider zugrunde gegangen. Ich habe dabei eine Vorsichtsmassregel, eine Woche vorher einen präliminaren Kunstafter am Colon transversum anzulegen ausser acht gelassen und glaube den unglücklichen Ausgang lediglich diesem Umstande zuschreiben zu müssen. — Es haben mich nun diese Fälle dazu

Tabelle V.

Die von mir auf abdominalem oder kombiniert abdominalem Wege resecierten Fälle von hochsitzendem Carcinom des Rectum und Carcinom des Colon pelvinum.

Nr.	Name. Alter. Geschlecht. Datum.	Ausgang.	Art und Sitz der Darmerkrankung.	Kunstafter.	Operation und Versorgung der Darmenden.
1	E. H., 49 m. 22. II. 03.	Heilung.	Untere Grenze des Carc. eben, obere nicht erreichbar.	Am Colon desc. gelegentlich d. Resekt. angelegt.	Resekt. u. Naht vom Bauche aus.
2	J. W., 57 m. 7. IV. 03.	† 2. V. 03 (Sepsis).	Carc. — Untere Grenze eben noch gut erreichbar.	26. III. am Colon transv.	Resekt. u. Naht vom Bauche aus.
3	B. S., 40 w. 9. VII. 03.	Heilung.	Adenomyoma cervicis. — In der Höhe des inneren Muttermundes auf das Rectum übergreifend.		Resekt. u, Naht vom Bauche aus.
4	B. Č., 34 w. 19. VIII. 03.	† 1. IX. 03 (Peritonitis).	Luetische Mastdarmstriktur, von d. tiefsten Punkte der Excavatio recto-uterina bis in d. Höhe des Promontorium reichend.		a) Laparot. Mobilis. b) Parasakrale Resektion u. Vereinigung mittelst der Durchzugsmethode.
5	A. E., 55 m. 29. VIII. 03.	† 31.VIII.03 (Erschöpfung).	Hochsitzendes Rectumcarcinom, mit dem Finger leicht zu erreichen, aber nicht passierbar.	24. VIII. am Col. transv.	a) Laparot. Mobilis. Resektion. b) Vereinigung vor dem After über einer Prothese.
6	M. L., 45 w. (L.-V. Nr. 66, Fall 27). 9. XI. 01.	Heilung.	Carc. des Col. pelv., vom Rectum aus nicht palpabel.	20. VIII. Kolostomie.	Resekt. und Vereinigung mit Murphyknopf vom Bauche aus.
7	W. St., 52 m. (Litt.-Verz. Nr. 66, Fall 34). 1. III. 03.	† 7. III. 03 (Sepsis).	Carc. des Col. pelv., vom Rectum aus palpabel.	Am Colon transv. gelegentlich d. Resekt. angelegt.	Resekt. u. Naht vom Bauche aus.
8	O. S., 25 w. (L.-V. Nr. 66, Fall 33). 5. III. 03.	Heilung.	Carc. des Col. pelv., vom Rectum aus nicht zu tasten.	25. I. am Colon desc.	Resekt. u. Naht vom Bauche aus.

geführt, zu versuchen, ob nicht auch Tumoren noch tiefer gelegener Darmabschnitte, vielleicht gar solche an der Uebergangsfalte des Peritoneums auf demselben Wege reseciert werden können. Leichenexperimente zeigten, dass diese Möglichkeit ganz gut vorliegt, wenn es sich nicht um direkt fettleibige Individuen handelt,

bei denen die an der Symphyse emporsteigenden, oft mehrere Finger dicken Bauchdecken die äussere Wunde soweit von dem Sitze des Carcinoms abrücken, dass dadurch die Verhältnisse in Bezug auf die Zugänglichkeit der Organe des kleinen Beckens sich besonders ungünstig gestalten. In der Folge habe ich dann in 3 Fällen Carcinome an der Uebergangsfalte des Peritoneums vom Bauche aus reseciert und genäht.

Ich hebe ausdrücklich hervor, dass ich in meinen weiteren Ausführungen mich auf jene Carcinome beschränke, welche an der Uebergangsfalte des Peritoneums sitzen, die also zum Teile dem extraperitonealen Rectum angehören. Es beziehen sich ja auch die drei eigenen Erfahrungen, die ich über die rein abdominale „Rectum"-Resektion gesammelt habe, durchwegs auf solche Fälle. Die Bedingungen, solche Rectumsabschnitte der Exstirpation zugänglich zu machen, und die einzelnen Akte der Operation möchte ich im folgenden zusammenfassen (s. auch Taf. XIII, XIV, Fig. 1—4).

I. Der Bauchschnitt

muss einen möglichst freien Einblick gewähren. Bei schlaffen Bauchdecken, namentlich beim Weibe, kann ein medianer Schnitt gewiss vollkommen genügen, wenn er nur nach unten bis an die Symphyse, nach oben bis ungefähr an den Nabel reicht. Aber ich bin dennoch der Ansicht, dass ein solcher selbst beim Weibe nicht in allen Fällen hinreicht. Kleine Einkerbungen der Musculi recti in der Mittellinie, wie ich es in meinem Falle 3 machte, werden häufig nicht zu umgehen sein, wenn man, wie dies wünschenswert ist, mit einem breiten Spatel den unteren Winkel der Wunde auf fast 180° auseinander zerren will.

Beim Manne wird der Medianschnitt wohl meistens nicht ausreichen. Ich glaube, man thut da besser, man beginnt in der linken Weiche mit einem Schnitte, wie zur Anlegung eines Afters an der Flexura sigmoidea und verlängert denselben quer oder schräg durch den linken Rectus durchgehend bis in die Mittellinie, eventuell über diese hinaus. Wenn man nur nachher die Lücke im Muskel mit starken Nähten wieder gut verschliesst, hat man kaum ernstlich mit der Gefahr eines Bauchbruches zu rechnen. Fürchtet man ihn aber dennoch, so mag man vielleicht lieber durch Ablösung der Recti an ihrer Insertionsstelle am Beckenrand diese Gefahr veringern. Möglicherweise wird es sich empfehlen, von vorn-

herein einen Querschnitt an oder über der Symphyse zu machen. Jedenfalls wird man bei der Frage der Schnittführung durch die Bauchdecken immer auch die spätere Drainage in Rechnung ziehen müssen (s. u.).

II. Lagerung des Patienten.

Ein absolutes Erfordernis für die gute Durchführbarkeit der Operation ist eine extreme Beckenhochlagerung. Es ist ganz bezeichnend, dass gerade Trendelenburg auch auf dem Gebiete der abdominalen Resektion tief gelegener Darmabschnitte Allen vorangegangen ist. Ohne Trendelenburg's Lagerung ist die Operation unausführbar; wird aber der Patient in diese Lage gebracht, und sinken die Intestina aus dem kleinen Becken in den Bauch zurück, wenn der Kranke in gleichmässiger Narkose bleibt, dann können die letzteren dort von einem Assistenten mittels Kompressen leicht zurückgehalten werden. Eine eigene Vorrichtung hiezu (Diaphragma), wie sie Maunsell zu seiner abdomino-analen Resektion empfohlen hat, ist vollständig entbehrlich.

Hat man die Bauchdecken gut auseinander gehalten und ist das kleine Becken leer (selbstverständlich ist die Blase vorher gründlich zu entleeren), so hat man bereits einen ganz guten Einblick in die Gegend der Uebergangsfalte des Peritoneums, wo die Geschwulst sitzt. Wenn man nun den Darm knapp oberhalb der Geschwulst oder diese selbst anfasst und nach oben zieht, so kann man auch das Carcinom ein wenig aus dem kleinen Becken herausziehen. Aber die Spannung, die dabei der Peritonealüberzug und die knapp darunter gelegene Fascie erfährt, verhindern jetzt noch eine nennenswerte Verschiebung; auch die Fixation des Darmes an seiner Hinterwand am Kreuzbein und die geringe Länge des Mesenteriums des Colon pelvinum, sowie des untersten Abschnittes der Flexur stehen jetzt noch einem Vorziehen des erkrankten Darmabschnittes im Wege.

III. Mobilisierung der Geschwulst.

Nun wird zwei fingerbreit vom Carcinom entfernt das Peritoneum der Douglasfalte samt der darunter gelegenen Fascie incidiert (s. Taf. XIII, Fig. 1 und 2). Die Schnitte umkreisen in weitem Bogen das Carcinom und ziehen dann an der Hinterwand des Beckens zu beiden Seiten des Darmes herauf bis an das Mesocolon pelvinum, eventuell an den untersten Teil des Mesosigma. Durch Anziehen

des Darmes nach oben klaffen diese Schnitte und es gelingt nun leicht, die Gefässe des Mesocolon pelv. bezw. Mesosigma nahe an der hinteren Beckenwand zwischen Klemmen oder zwischen (Massen-) Ligaturen ohne jedweden Blutverlust zu unterbinden. An der oberen Grenze dieses so geschaffenen Schlitzes im Mesenterium, etwa im Bereiche des Promontorium oder höher, dort wo der Darm über dem Carcinom durchtrennt werden soll, geht derselbe bis knapp an den Darm heran. Es ist damit die Art. haemorrhoidalis superior, auch ohne dass man dieselbe eigens aufsucht, mit Sicherheit ebenfalls unterbunden und durchtrennt. Nun wird von der unteren Grenze des Mesenterialschlitzes und der zuerst gemachten Incision in Peritoneum und Fascie aus der extraperitoneal gelegene Teil des Rectums, teils stumpf, teils mit dem Messer eine Strecke weit nach unten freipräpariert. Hiebei kann, wenn man einige kleinere Gefässe gleich abklemmt, fast jede Blutung vermieden werden. Die Ablösung des Rectum samt dem dasselbe umgebenden Bindegewebe erst aus der Kreuzbeinhöhlung dann seitlich und vorne gelingt, wie ja dies bei allen mit der Laparotomie kombinierten Rectumexstirpationen beschrieben ist, unglaublich leicht. Worauf ich aber speziell aufmerksam machen möchte, ist, dass nach dieser Ablösung und nach Durchtrennung einzelner sich da und dort anspannender Stränge der extraperitoneal gelegene Teil des Rectums colossal dehnbar wird. In zahlreichen Leichenversuchen und in den 3 von mir operierten Fällen, gelang es mir sogar, den extraperitoneal gelegenen Teil des Rectums so weit zu dehnen, dass die Uebergangsfalte, bezw. der dort sitzende Tumor bis fast in das Niveau der Bauchdecken vorgezogen werden konnte.

IV. Reinigung des Darms. Resektion.
(s. Taf. XIV, Fig. 3).

Bevor man nun mit der Operation weitergeht, ist es sehr wichtig, sich Klarheit über die Beschaffenheit des Inhaltes, namentlich des vom Tumor abführenden Darmes zu verschaffen.

Vor allem kommt dies in Betracht, wenn kein präliminarer Kunstafter angelegt, und bis kurz vor der Operation Abführkuren gemacht wurden; dann kann der dünnflüssige Darminhalt den weiteren Verlauf der Operation sehr stören, vor allem wenn das Carcinom jaucht. Es ist von grösster Wichtigkeit jedes Ausfliessen gerade jauchigen Darminhaltes zu vermeiden, und bei geeignetem Vorgehen gelingt

dies auch. Man muss sich aber gegenwärtig halten, dass auch die präliminare Anlegung eines Kunstafters am Colon, selbst wenn dieser zur Zeit der Operation prompt funktioniert, nicht genügt, um uns der Sorge um das Austreten septischen Darminhaltes bei der Resektion zu entheben.

Es ist vielmehr auch in solchen Fällen nötig, am besten gleich nach Eintritt der Narkose und vor Beginn der Operation, spätestens aber, bevor man an die Resektion geht, das Rectum von unten zuerst mittels Gazetupfern gründlich auszutupfen und dann mit Gaze zu tamponieren. Diese Procedur muss behutsam gemacht werden, da ein gewaltsames Einpressen von Gaze durch den Sphincter zu Verletzungen und später zu heftigen Schmerzen Veranlassung geben kann, und weil eine Läsion des Carcinoms beim Einstopfen wohl auch besser vermieden wird. (Ich bin in der Regel so vorgegangen, dass ich, eventuell schon vor der Operation zwei Finger in das Rectum einführte (Narkose, Gummihandschuhe) und zwischen denselben die Kornzange mit der Gaze durchleitete.) Es werden hernach vom Bauche aus Klemmen angelegt, und zwar oberhalb des Carcinoms beiderseits von der beabsichtigten Durchtrennungslinie des Darmes. Unterhalb vom Carcinom lassen sich gewöhnlich Klemmen nicht anlegen, weil dieselben in der Tiefe des Beckens nicht recht Platz haben, und weil auch die das Rectum ausfüllende Gaze hinderlich ist; eventuell wird nur eine Klemme carcinomwärts von der unteren Durchtrennungslinie des Darmes angelegt.

Ich will noch bemerken, dass man den etwa im zuführenden Darme vorhandenen flüssigen Darminhalt vor der Anlegung der Klemmen besser in die unteren an das Carcinom angrenzenden Darmpartien hinunterstreicht, damit derselbe mit dem Carcinom nach dessen Resektion in Wegfall komme. Es ist dies jedoch natürlich nur dann angezeigt, wenn unterhalb vom Carcinom eine Klemme angelegt werden konnte, die ein Ausfliessen dieser septischen Massen bei der Durchtrennung des Darmes unterhalb des Carcinoms ausschliesst.

Bevor man nun an die Durchtrennung des Darmes unter dem Carcinom geht, kann man, falls man über einen bei der Laparotomie entbehrlichen Assistenten verfügt, die Tamponade des Rectum erneuern lassen, eventuell kann die Reinigung und die Tamponade überhaupt jetzt erst erfolgen. Nun kommt die Resektion des Darmes, erst oberhalb, dann unterhalb vom Carcinom. Der Tampon

im Rectum, der durch den letzteren Akt freigelegt wird, wird allsogleich vorsichtig zum After herausgezogen.

Ich halte eine strenge Berücksichtigung aller dieser Vorsichtsmassregeln bei der Resektion für sehr wichtig, und bin der Meinung, dass mit ihr die abdominale Resektion steht und fällt, da das Austreten von Darminhalt bei der grossen auf stumpfem Wege geschaffenen sacralen Wundhöhle besonders verhängnisvoll werden kann.

In meinem ersten so operierten Falle habe ich diesen Gegenstand nicht in genügender Weise berücksichtigt und dies bei der Operation recht unangenehm empfunden. Es ist in diesem Falle im Momente der Durchtrennung des Darms analwärts vom Carcinom eine grosse Menge flüssigen, jauchigen Inhaltes ausgetreten. Glücklicherweise hatte ich kurz vorher die ganze Wundhöhle mit nassen Kompressen gründlich ausgelegt. Nun wollte ich mit Gazetupfern den peripheren Darmabschnitt vom Bauche aus trocken legen. Beim Einführen des ersten Tupfers spritzte aber neben demselben neuerdings etwas von dem reichlichen flüssigen Inhalt der Ampulle heraus. Fiebersteigerungen bis 38,5°, und eine länger dauernde Eiterung in der Tiefe der Wundhöhle nach der Operation betrachte ich als eine Folge dieses Austrittes septischen Darminhaltes.

Bezüglich der Zugänglichkeit der oberen Rectumabschnitte möchte ich hier noch eines Umstandes Erwähnung thun, den Trendelenburg in seiner bereits erwähnten Mitteilung am deutschen Chirurgenkongresse des Jahres 1897 schon hervorgehoben hat, nämlich die in dieser Hinsicht insoferne ungünstigen Verhältnisse beim Weibe, bei welchem diese Darmpartie direkt hinter dem Uterus liegt. Ich habe leider ein abschliessendes eigenes Urteil über diese Frage nicht gewonnen, weil in dem einzigen Falle von abdominaler Resektion des Rectums beim Weibe, die ich gemacht habe (3), der Uterus von Herrn Prof. v. Franqué (16) vorher total exstirpiert worden war, und weil ich auch in einem meiner beiden resecierten Fälle von Carcinom des Colon pelvinum beim Weibe in die Lage kam, den Uterus, der mit seiner Hinterwand dem erkrankten Darmstücke adhärent war, vor der Resektion des Darmes supra-vaginal zu amputieren; in dem zweiten solchen Falle habe ich allerdings die Darmresektion, ohne mich durch den Uterus wesentlich behindert zu sehen, ausführen können. Ein normaler, nicht vergrösserter Uterus dürfte meines Erachtens als Hindernis für die Resektion auch bei Carcinomen an der Uebergangsfalte nicht sehr ins Gewicht fallen, ein vergrösserter zweifellos. Keineswegs scheint mir diese Frage von einschneidender Bedeutung

zu sein. Ich würde mich nicht scheuen, falls der Uterus bei einer solchen Operation einmal im Wege stünde, ihn einfach wegzunehmen. Die Vergrösserung, die der Eingriff dadurch erfährt, ist keine beträchtliche, und der Schaden für die Kranken, wenn man nur die Adnexe zurücklässt, im Hinblicke auf das Grundleiden relativ gering.

V. Darmvereinigung (Taf. XIV, Fig. 4).

Es stehen zu derselben zur Verfügung: das mit Serosa bekleidete offene Ende des zuführenden Darmes, der gegebenenfalls durch Einkerbung des Mesenterium mobilisiert werden muss, und eine etwa fingerbreite von Serosa nicht mehr bekleidete Manchette am abführenden Darme. Die letztere liegt natürlich ziemlich tief unten im kleinen Becken. Aber sie lässt sich ganz gut soweit emporziehen, dass sie zur Naht gebraucht werden kann. Den ihr fehlenden Serosaüberzug kann man sich dadurch wenigstens zum Teil künstlich schaffen, dass man den zurückgebliebenen Schnittrand im Douglas'schen Raume, der inzwischen durch Pincen fixiert war, an den Darm anlegt und mit in die Naht einbezieht. — Ich habe in meinen 3 Fällen jedesmal eine doppelreihige, fortlaufende Naht ohne besondere Schwierigkeiten ausführen können (hintere Nahtreihen vom Lumen aus im Sinne der Wölfler'schen Naht). Während der Anlegung der hinteren Serosa-Muscularisnaht muss dabei die Schleimhaut des abführenden Darmes nach vorne abgezogen, oder einfach mit der Schere gekürzt werden. Ob man auf eine vollkommene per primam-Heilung solcher Darmnähte bei exakter Durchführung derselben in jedem Falle mit Sicherheit rechnen kann, weiss ich nicht; es wird deshalb auf eine

VI. Ausgiebige Drainage des kleinen Beckens

Bedacht genommen werden müssen. Zwei Wege kommen dafür in Betracht: entweder die Tamponade mit Mikulicztampon von oben her oder die Drainage von unten durch parasacral angelegte Drainöffnungen. Es besteht kein Zweifel, dass die Drainage in der letzteren Form aus physikalischen Gründen vorzuziehen ist. Aber es ist die Frage, ob sie absolut notwendig ist, und ob nicht vielleicht die Anlegung solcher Drainöffnungen mit ihren, wenn auch kleinen Hautöffnungen in der Parasacralgegend vermieden werden soll und kann. Sie bedingt doch zum mindesten eine Belästigung des Kranken und erfordert eine etwas kompliciertere Wundbehandlung.

Die Anlegung solcher Drainageöffnungen am Schlusse der Ope-

ration ist allerdings eine leichte Sache. Ich habe dies bei einem kombiniert, abdominoanal operierten Falle gesehen, bei welchem es rasch und glatt gelang, im parasacralen Raume eine Kornzange durchzustossen und die Haut wie bei jeder Gegenincision auf der Kornzange einzuschneiden. Ein dickes Drainrohr kann dann von aussen soweit hineingezogen werden, dass sein Lumen gerade etwas oberhalb des Bodens der Wundhöhle zu liegen kommt.

In Bezug auf die Drainage der Wundhöhle und die davon abhängigen späteren Wundverhältnisse möchte ich meine 3 rein abdominal operierten Fälle (1 †) kurz besprechen. In dem ersten, geheilten Falle wurden zu beiden Seiten der Nahtstelle bis tief hinein in das kleine Becken mehrere gut bleistiftdicke Drainröhren und Gazetampons eingeführt. Ich glaube, der Abfluss der Wundsekrete nach oben erfolgt ganz leicht, wenn Drainröhren zwischen den Gazetampons liegen, während Gazetampons allein auch dann, wenn die Wunde nach oben weit offen gehalten ist, doch immer ungenügend drainieren. Der Verlauf war hier, trotzdem eine Menge putriden Darminhaltes bei der Operation ausgelaufen war, doch ein relativ befriedigender. In meinem Falle 3, wo ein Austritt von Darminhalt nicht erfolgt ist, und ich eine Wundinfektion nicht befürchtete, schloss ich die Bauchhöhle zum grossen Teil und legte nur einige Gazestreifen, sowie ein Drainrohr bis in die Gegend der Nahtstelle; durch die Vagina wurde ein Drainrohr am Darme vorbei in die Tiefe der Beckenhöhle gelegt. In der That war hier der Verlauf bis auf eine einmalige Fiebersteigerung nach Entfernung der Tampons am 10. Tage nach der Operation (38.5°) ein völlig reaktionsloser.

Dagegen ist in meinem gestorbenen Falle 2 die grosse, nach unten nicht drainierte Wundhöhle im kleinen Becken infolge einer zufälligen Komplikation, die man nicht voraussehen konnte (Enteritis), zur schliesslichen Ursache des tödlichen Ausganges geworden[1]).

Schon im Beginne der Operation hat uns in diesem Falle eine kleine Komplikation, die uns anfangs wenig zu Bedenken Anlass gab, aufgehalten. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich nämlich, obwohl der Kranke, bevor er auf den Operationstisch kam, seinen Urin über Aufforderung entleert hatte, eine mächtig ausgedehnte Harnblase. Der erste Versuch, den Kranken zu katheterisieren gelang nicht. Ich konnte schliesslich mit einem schwachen Katheter, der ein im Bereiche der Pars mem-

1) Vielleicht könnten ähnliche Fälle in Zukunft durch ein entsprechend eingerichtetes permanentes Wasserbad am Leben erhalten werden. Eventuell käme auch Bauchlage des Pat. in Frage.

branacea sitzendes Hindernis (Striktur, die vorher keinerlei Erscheinungen gemacht hatte) zu passieren hatte, die Blase entleeren. Im übrigen verlief die Operation vollkommen glatt. Der Austritt von Darminhalt konnte vollkommen vermieden, die Darmnaht leicht und sicher ausgeführt werden. Der Kranke befand sich auch in den ersten 2 Tagen nach der Operation sehr wohl, wohler als sich Leute nach der Exstirpation hochsitzender Rectumcarcinome von unten zu befinden pflegen. Ein schon 12 Tage vorher am Colon transversum angelegter Kunstafter liess Winde und Stuhl abgehen. Da kam am 3. Tage eine Komplikation, die den schon sicher geglaubten Erfolg schliesslich vernichtete, eine akute infektiöse Enteritis, die zu profusen Diarrhoen Anlass gab. Der Kunstafter des Kranken wurde oft stündlich verbunden, aber immer wieder waren die vorgelegten Stoffe binnen kurzem durchtränkt und es konnte auch nicht verhindert werden, dass die aufgeklebte Pflasterschürze, welche die untere Bauchwunde deckte, beständig von dem enteritischen Darminhalte berieselt wurde. So kam es bald dazu, dass das Pflaster einmal unterminiert wurde, der Darminhalt bis in den dahin noch nicht gewechselten Verband der Laparotomiewunde floss und in dieselbe eindrang. Trotz sofortiger Herausnahme der Tampons konnte, da die Diarrhoen auf keine Weise zu stillen waren und auch in der Folgezeit des öfteren Darminhalt vom Kunstafter aus in die Bauchwunde kam, die Infektion der letzteren nicht vermieden werden. Das einzige, was erreicht war, war ein vollkommener Abschluss der Bauchhöhle nach oben durch Verklebungen der Dünndarmschlingen.

Aber die tiefe, nach unten von der Kreuzbeinhöhle begrenzte Wunde war in eine grosse Eiterhöhle umgewandelt. Trotz täglich 2maligen Wechselns der Tampons und Einführung von dicken Drainröhren bis an den Boden der Wunde, kam der Kranke immer mehr herunter, so dass ich mich schliesslich zur Anlegung von parasacralen Drainöffnungen entschliessen musste. Eine genaue Orientierung in der Tiefe der Wundhöhle war natürlich damals nicht mehr möglich. Ich musste die Stelle der Incision auf Grund beiläufiger Schätzung bestimmen, und bin dabei in dem Bestreben, die den oberen Partien der Kreuzbeinhöhle adhärenten Darmschlingen zu vermeiden, in die Wand der mit ihren seitlichen Partien ungewöhnlich hoch hinaufreichenden Blase gekommen. Ich glaube, ich hätte diese, offenbar durch die lange bestehende Striktur bedingte Abnormität rechtzeitig erkennen müssen, wenn ich nicht bei entleerter, sondern bei voller Blase die Incision gemacht hätte. Der Kranke ging dann bald darauf zu Grunde, und jedenfalls hat die Blasenverletzung diesen Ausgang beschleunigt, wenn derselbe auch ohne eine solche wohl auch nicht hätte vermieden werden können.

Die Hauptursache für den Exitus war also zweifellos die Enteritis. Dieselbe war nach dem bestimmten Urteile des path. Anatomen, H. Hofrats Chiari, gewiss infektiöser Natur und weder auf Sublimat noch auf Sepsis

zurückzuführen. Es fehlten bei der Sektion alle darauf hindeutenden Anzeichen. Ersteres kam ja auch mit der Wunde in keine Berührung. — Ich muss dazu bemerken, dass wir zu jener Zeit an der Klinik bei einer grösseren Anzahl von Patienten akut auftretende Diarrhöen[1]) beobachteten, welche leider auch in 2 anderen Laparotomiefällen zum Tode führten. (Bei einem 62 Jahre alten Manne, bei dem ich ein Magencarcinom reseciert hatte und der sich nach der Operation in tadellosem Wohlbefinden befand, begannen in der 2. Nacht nach der Operation profuse Diarrhöen, unter denen er kollabierte, und am nächsten Tage starb. Ein 2. Fall, innere Incarceration durch einen Peritonealstrang bei einem 52 Jahre alten Manne, ging nach einem tadellosen Wohlbefinden von 4 Tagen gleichfalls unter dem stürmischen Bilde einer akutesten Enteritis zugrunde.) In beiden Fällen ergab die Sektion das typische Bild einer solchen; der Process war vor allem lokalisiert am Dickdarme und jede andere Annahme als die einer akuten vom Darme ausgehenden Infektion wurde durch den Befund bei der Sektion unmöglich gemacht.

Ich habe mich deshalb in so eingehender Weise mit der Todesursache bei meinem Falle 2 beschäftigt, weil man diesen Todesfall gegen die Berechtigung der Methode in's Treffen führen könnte, und weil ich zeigen wollte, dass er ohne die komplicierende Enteritis aller Voraussicht nach am Leben geblieben wäre.

Für die Frage der Drainage der Wundhöhle im kleinen Becken nach der abdominalen Rectumresektion lehrt er uns aber eines. Wenn man eine Drainage nach hinten ausführen will, dann lege man sie gleich am Schlusse der Operation an. Das Anlegen einer solchen Gegenöffnung in einem späteren Stadium kann in der Tiefe eines eiternden Kanals nur zu leicht zu unerwünschten Nebenverletzungen führen. Uebrigens müssen erst kommende Erfahrungen zeigen, ob eine solche Drainage überhaupt notwendig ist.

Erwähnen will ich noch, dass unter Umständen die Drainage eines Abscesses in der Kreuzbeinhöhlung vielleicht auch von einer Dehiscenz in der Nahtstelle das Rectums möglich wäre; man müsste daran denken, gegebenen Falles eine bereits bestehende solche Dehiscenz mit dem eingeführten Finger stumpf zu erweitern und ein Drain einzuführen. Doch will ich noch einmal hervorheben, dass meiner Meinung nach im allgemeinen die Gefahr einer solchen Abscessbildung nicht überschätzt werden darf.

Was sonst den Verlauf nach der Operation betrifft, so ist

1) Aetiologie ist möglicher Weise die schlechte Wasserversorgung in Prag.

zu bemerken, dass ein Collaps nach derselben, wie er nach der eingreifenden sacralen und parasacralen Methode gelegentlich zur Beobachtung kommt, bei meinen Fällen von abdominaler Rectumresektion niemals eingetreten ist. Die Kranken haben sich im direkten Anschlusse an die Operation stets auffallend wohl befunden. Es steht auch, wie jeder, der eine solche abdominale Rectumexstirpation mitangesehen hat, zugeben muss, die Grösse des Eingriffes in gar keinem Verhältnisse zu dem der sacralen und parasacralen Operationen, die sich bekanntlich bei hochsitzenden Carcinomen und namentlich bei Männern zu sehr schweren Eingriffen zu gestalten pflegen.

Ueber die Nachbehandlung habe ich nicht viel hinzuzufügen. Bei fieberlosem Verlauf wird es zu empfehlen sein, die Tampons so lange liegen zu lassen, bis man annehmen darf, dass die dem Tampon anliegenden Dünndarmschlingen fest mit einander verklebt sind, also ca. 9—10 Tage. Falls Erscheinungen auftreten, die eine Infektion der Beckenwunde befürchten lassen, muss natürlich früher gewechselt werden; aber mit Rücksicht auf den Eintritt dieser Verklebungen sollte der 1. Tamponwechsel doch möglichst weit hinausgeschoben werden. Parasacral eingelegte Drainröhren würde ich auch nicht vor dem 6. Tage zu wechseln empfehlen, weil die Möglichkeit besteht, dass, wenn man sie früher entfernt, ihre Neueinführung auf Schwierigkeiten stösst.

Ich muss mich hier noch mit einer Methode beschäftigen, nach der ebenfalls eine abdominale Resektion des Mastdarmkrebses vorgenommen wurde und die Mackenrodt (38) als Laparotomia hypogastrica extraperitonealis zur Heilung des Gebärmutterscheidenkrebses und des Mastdarmkrebses empfiehlt. Dieselbe besteht darin, dass nach einem bogenförmigen Querschnitte oberhalb der Symphyse das Peritoneum über der Blasengrenze eröffnet und später der obere Wundrand des Peritoneums der vorderen Bauchwand auf die hintere Beckenwand über das Rectum hinwegziehend aufgenäht wird, so dass nunmehr die Bauchhöhle über dem kleinen Becken fest geschlossen sein und die weitere Operation extraperitoneal verlaufen soll. Nach der Entfernung von Uterus, Parametrien, Beckenbindegewebe samt Drüsen und Lymphgefässen, eventuell Teilen der Harnblase, der Scheide und des Rectums soll nun durch die Mikulicz-Drainage ein glücklicher Verlauf völlig gesichert werden.

Den praktischen Wert dieser Methode zu beurteilen, bin ich natürlich nicht in der Lage. Jedenfalls erscheint es mir auf Grund von Leichenuntersuchungen sehr zweifelhaft, ob es immer gelingen

wird, das Peritoneum der vorderen Bauchwand an die hintere Beckenwand anzunähen, vor allem beim Manne! Ausserdem würde ich in manchem Falle Bedenken tragen, dies zu thun, weil doch eine nicht unerhebliche Verkleinerung des Bauchraumes dadurch bedingt würde. Im übrigen dürfte ja wohl die Infektion der Peritonealhöhle die geringere Gefahr nach der Operation darstellen, die der Infektion der Wundhöhle im Vordergrunde stehen; die erstere wird ohnedies, besonders ungünstige Fälle ausgenommen, gewöhnlich durch die Tamponade der Wundhöhle hintangehalten werden können.

Schlussbetrachtungen.

Aus den obigen Ausführungen erhellen zunächst zwei Thatsachen. Vor allem die, dass von den Chirurgen der verschiedensten Länder in einer Zahl von wenigstens 100 Fällen die Laparotomie zur Exstirpation des erkrankten Rectums herangezogen wurde, und dass es für jeden, der sich mit der Exstirpation von Rectumcarcinomen beschäftigt, gelegentlich Fälle geben kann, bei denen die Ausführung der Laparotomie im Sinne der abdominalen oder kombiniert abdominalen Operationen notwendig wird. Zweitens glaube ich durch meine eigenen Fälle gezeigt zu haben, dass auch bei Rectumcarcinomen im engeren Sinne des Wortes, selbst bei Carcinomen, welche nur zum Teile intraperitoneal, zum Teile aber extraperitoneal, also an der Uebergangsfalte des Peritoneums sitzen, die rein abdominale Operation unter Umständen ganz gut ausführbar und aussichtsvoll sein kann.

Es erübrigt aber nunmehr, der Frage näher zu treten, in wie weit die abdominalen und kombinierten Operationen berufen sind, an die Stelle der sacralen und parasacralen zu treten. Es lässt sich diese Frage allerdings auf Grund des bisher in der Litteratur niedergelegten Materials nicht mit genügender Sicherheit beantworten; wohl aber lassen sich allgemeine Gesichtspunkte in dieser Richtung aufstellen.

Selbstverständlich kommen hiefür lediglich jene Resektionsfälle von Rectumcarcinom in Betracht, bei denen der hohe Sitz des Carcinoms die Operation von unten als kompliciert erscheinen lässt, also Carcinome, die wenigstens 6—8 cm oberhalb des Sphincters sitzen. Des weiteren eignen sich für die abdominale Operation aus anatomischen Gründen gewiss nur Patienten, die nicht allzufettleibig sind.

Was die Mortalität betrifft, so hat meine Berechnung aus Tab. I—IV ergeben, dass von ungefähr 100 sichergestellten Fällen 35—40 (= 35—40%) der Operation erlegen sind. Ich glaube nicht,

dass, wenn dieselben Fälle der rein (para-)sacralen etc. Operation unterzogen worden wären, sie eine bessere Mortalität aufgewiesen hätten. Denn bekanntlich sind es ja die schwersten und schwierigsten Fälle von Rectumcarcinom, welche den abdominalen und den kombinierten Operationen zufallen. Ich will mich zwar nicht auf den Standpunkt jener stellen, die, wie Wiesinger, in der Resektion hochsitzender Rectumcarcinom mittelst der üblichen sacralen und parasacralen Methoden ein Verfahren sehen, das fast regelmässig den Tod des Operierten herbeiführt, sondern einfach registrieren, dass nach den bisherigen Statistiken die sacrale resp. parasacrale Rectumresektion bei wirklich hoch sitzenden Carcinomen doch noch eine recht grosse Mortalität aufweist. Freilich schwanken die diesbezüglichen Ziffern, schon in Bezug auf die Rectumresektion im allgemeinen, ganz erheblich (v. Bergmann-Wolff (84) 47.7%; Schede-Vogel (77) 45.45%; Wölfler-Lieblein (35) 27%; Hochenegg[1]) ca. 10%), und ausserdem ist es leider ausgeschlossen, in einer für unsere Zwecke verwertbaren Weise die Mortalität der (para-)sacralen Rectumresektion für die verschieden hoch sitzenden Carcinome separat zu berechnen. Doch dürfte die Annahme kaum auf Widerspruch stossen, dass im allgemeinen die höhersitzenden Carcinome die Mortalität der sacralen Resektionen mehr belasten, und dass also wohl eine bestimmte Gruppe von sehr hochsitzenden Carcinomen, welche heute gemeiniglich noch der sacralen Operation zufallen, existiert, bei denen diese Operation nicht geeignet ist, mehr als etwa die Hälfte der Fälle durchzubringen. Das würde aber ungefähr der bisherigen Mortalität bei den kombinierten und abdominalen Operationen entsprechen oder dieselbe übersteigen. Diese Fälle sind es, von denen ich glaube, dass sie für die abdominale resp. kombiniert abdominale Methode reserviert werden sollten. Bei den letzteren steigen die direkten Operationschancen mit der Höhe des Sitzes des Carcinoms.

Es giebt aber noch einen anderen Umstand, der für die Verwendung der abdominalen Methode spricht, nämlich den, dass in vielen Fällen die Infektion regionärer Lymphdrüsen eine so ausgedehnte ist, dass sie bei der Operation von unten her nicht vollends übersehen, geschweige denn beherrscht werden kann. In einem solchen Falle giebt die abdominale Operation die ungleich bessere Uebersicht und die weit bessere Möglichkeit einer gründlichen Ausräumung aller erkrankten Drüsen. Dies ist ja allgemein bekannt. Es kann aber auch vorkommen, dass in einer der Untersuchung von

1) Berechnet aus Pichler's Statistik über Hochenegg's Fälle (46).

aussen unmerklichen Weise carcinomatöse Veränderungen im Bereiche höher gelegener Abschnitte der Flexura sigmoidea vorliegen, die ohne abdominale Operation überhaupt nie entdeckt und natürlich auch nicht operativ behandelt würden, und deshalb bei der Operation von unten von sehr frühzeitigen „Recidiven“ gefolgt wären.

Solche Verhältnisse lagen in meinem Fall 2 vor. Es fand sich dort bei der Untersuchung per rectum ein Carcinom vor, das mit der Fingerkuppe eben noch gut erreichbar war; bei der Eröffnung des Abdomens zeigte sich aber (was bei der Untersuchung von unten nie hätte erkannt werden können), dass einige cm oberhalb der oberen Grenze des Carcinoms erkrankte Drüsen mit dem aufsteigenden Schenkel der Flexur verwachsen waren. Nur durch die abdominale Operation konnten diese Verhältnisse aufgedeckt, und eine Resektion vorgenommen werden, die in gleicher Ausdehnung von unten und hinten her nie möglich gewesen wäre (s. Abbildung des Präparates, Taf. XV, Fig. 5).

Es liegen also mehrere Gründe vor, die uns vermögen werden, in bestimmten Fällen von hochsitzendem Rectumcarcinom von den üblichen Methoden, welche das Rectum lediglich von unten und hinten her freilegen, abzuweichen und uns der abdominalen oder kombinierten Methoden zu bedienen. Es erwächst dann nur noch die Frage, welche von diesen letzteren Methoden den Vorzug verdient.

Eine Berechnung der Mortalität der verschiedenen einschlägigen Methoden ergiebt für die kombinierten Operationen mit W e g n a h m e d e s S p h i n c t e r und Anlegung eines A n u s i l i a c u s (Tab. I) ca. 45% Todesfälle, für die auf kombiniertem Wege vorgenommenen Resektionen, inbegegriffen die abdomino-analen Operationen (Tab. II. III) etwa 56%, und für die rein abdominale Resektion (Tab. IV) etwa 35%, Zahlen, denen natürlich nicht allzuviel Bedeutung beigemessen werden darf, da sie auf keiner einwandfreien statistischen Basis beruhen. Zwei Dinge fallen aber doch auf bei der Betrachtung der hierher gehörigen Mortalitätsziffern und der bezüglichen Publikationen. Erstens die geringere Mortalität bei den rein abdominal operierten Fällen gegenüber den kombiniert operierten (35% gegenüber 45—56%), und zweitens die sehr günstige Mortalität und die guten Dauererfolge, die Q u é n u's kombiniert abdomino-parasacrale Operationen mit Anlegung eines dauernden Anus iliacus [1]) beim Weibe aufweisen.

1) Die Vorzüge der Anlegung eines dauernden Anus iliacus, bei welcher das Durchleiten der Flexur durch das kleine Becken ganz wegfällt, werden auch durch die ausserordentlich günstigen Resultate, über die W i e s i n g e r (82)

Ich habe schon oben ausgeführt, dass, wenn sich die letztgenannten günstigen Resultate auch an einem grösseren Materiale bestätigt fänden, wir nicht zögern dürften, diese Operation in hiezu geeigneten Fällen regelmässig heranzuziehen, trotz des einen grossen Nachteiles der Methode, der dauernden Verzichtleistung auf die Kontinenz. Bis dahin müssen wir uns aber doch auf den Standpunkt stellen, dass wenn irgend möglich, die Kontinenz dem Kranken wiedergegeben, dass also in Fällen, bei denen dies mit Rücksicht auf die Ausdehnung des Carcinoms thunlich erscheint, eine Rectumresektion und keine Amputation ausgeführt werden soll.

Wir kommen nun zu einem Vergleiche der kombinierten und der rein abdominalen Methoden der Rectumresektion. Ich zweifle nicht daran, dass so wie bisher, auch in Zukunft eine weitaus grössere Zahl von kombiniert abdominalen, als von rein abdominalen Resektionen gemacht werden wird. Vor allem kommen ja hier die recht häufigen Fälle in Betracht, bei denen die Notwendigkeit der Laparotomie erst während einer (para-)sacralen Operation sich herausstellt. Aber jedenfalls mag die Erwägung unsere Indikationsstellung auf diesem Gebiete beeinflussen, dass die Mortalität der rein abdominalen Resektion entschieden geringer zu sein scheint, als die der kombinierten Methoden (35% : 50%). Natürlich sind, wie schon öfter bemerkt, die bisher zur Verfügung stehenden Zahlen für ein abschliessendes Urteil viel zu klein, und ausserdem wissen wir auch gar nicht, ob nicht vielleicht alle rein abdominal operierten Fälle von „Rectum“-Carcinom, welche ich in der Litteratur gefunden habe, doch eigentlich Carcinome der Flexura sigmoidea resp. des Colon pelvinum sind, also jede Beweiskraft für unsere Frage verlieren. Immerhin entspricht aber auch die Mortalität meiner drei rein abdominalen Resektionen von an der Uebergangsfalte des Peritoneum sitzenden Geschwülsten diesem Verhältnisse: zwei wurden geheilt, einer ist gestorben, und auch dieser letztere Todesfall ist nur

bei einem ähnlichen Vorgehen berichtet hat, illustriert. Wiesinger's Fälle konnten, wie schon oben bemerkt, hier deshalb nicht aufgenommen werden, weil sie kein kombiniert abdominales Verfahren bei der Exstirpation des Carcinoma recti darstellen. Es käme übrigens auch in Betracht, gelegentlich die rein abdominale Resektion mit der Anlegung eines dauernden Anus iliacus zu kombinieren. Für dieses Verfahren wäre z. B. mein kurz nach der Operation im Collaps verstorbener Fall 5 geeignet gewesen, in welchem der Kräftezustand gewiss durch die vorgenommene Darmvereinigung und die dadurch bedingte Verlängerung der Operation ungünstig beeinflusst wurde.

einer ganz unvorhergesehenen zufälligen Komplikation zuzuschreiben (Enteritis infectiosa).

Ich bin der Meinung, dass man in jenen Fällen, in denen man mit den Operationen von unten nicht auskommt, wenigstens es anstreben soll, wo möglich mit der Laparotomie allein zum Ziele zu gelangen. Denn jede Kombination von Methoden ist eine Erschwerung der Operation. Dass man in grosser Ausdehnung erkrankte Darmabschnitte oftmals nur mittels kombinierter Methoden entfernen kann, ist klar. Bei cirkumskripten, nicht umfangreichen Carcinomen — dies ist ja die Regel — wird aber eine derartige Kombination voraussichtlich öfter zu vermeiden sein. Wünschenswert ist dies jedenfalls, denn wenn man auch nach der abdominalen Loslösung des Tumors keine weitere Knochenoperation von unten her vornimmt, sondern nur eine parasacrale oder eine andere Weichteiloperation, so ist diese zweite Voroperation dennoch eine so wesentliche Beigabe zur Laparotomie, dass sie ganz gewiss die direkte operative Sterblichkeit nicht unbeeinflusst lassen kann. Ich selbst habe einen solchen Fall (4) von abdomino-parasacraler Mastdarmresektion wegen luetischer Striktur 12 Tage nach der Operation verloren und dabei den Eindruck gewonnen, dass der direkt nach der Operation aufgetretene Collaps nicht zum geringsten Teile dem dabei nötig gewesenen grossen parasacralen Weichteilschnitte zuzuschreiben war. Auch die abdomino-anale Operation ist in dieser Hinsicht der rein abdominalen keineswegs gleichzustellen, denn das Herunterdrängen des Tumors durch den After oder das gewaltsame Herauszerren der beiden Darmenden durch denselben, ist meines Erachtens in der Regel kein gleichgiltiges Trauma für den Organismus. Demgegenüber ist die abdominale Operation, was die Schwere des Eingriffes betrifft, nur um wenig höher anzuschlagen, als die Resektion irgend eines beliebigen Darmabschnittes, dessen Fixation die Operation innerhalb der Bauchhöhle bedingt.

Schliesslich kann auch noch ein weiterer Punkt nicht unerwähnt bleiben, der ebenfalls als ein Vorzug der abdominalen Methoden gegenüber den (para-)sacralen und kombinierten zu betrachten ist, das ist der, dass bei den ersteren eine Schädigung der Funktion des erhaltenen Sphincters niemals zu befürchten ist, während doch die Klagen darüber, dass hin und wieder nach einer Rectumresektion von unten trotz Erhaltung des Sphincters dessen Funktion nicht vollkommen unversehrt bleibe, nie ganz verstummen wollen. Sei

es nun, dass diese Störungen in der Sphincterfunktion durch eine Störung in der Nervenversorgung oder eine direkte Schädigung der muskulären Elemente des Sphincters durch die Operation bedingt wird, soviel ist sicher, dass bei abdominaler Operation derartige Nachteile nicht zu erwarten sind, weil dabei die ganze Regio sphincterica vom Operationsterrain weit abliegt. Was bisher der idealen abdominalen Rectumresektion auch solcher Darmabschnitte, welche an der Uebergangsfalte des Peritoneums sitzen, im Wege gestanden ist, ist meines Erachtens die allgemeine und bisher unwidersprochen gebliebene Anschauung, dass solche Darmabschnitte per laparotomiam der Resektion überhaupt nicht zugänglich sind. Meine Absicht war es nun, durch die Mitteilung der drei von mir operierten Fälle den Beweis zu erbringen, dass beim Manne und beim Weibe auch derartige Carcinome per laparotomiam wohl reseciert werden können, und ich halte mich für berechtigt, diese Methode in geeigneten Fällen, vor allem bei nicht zu fettleibigen Individuen als Konkurrenzmethode gegenüber der sacralen und kombiniert abdominalen zu empfehlen. Sie wird gewiss nur in einem geringen Teile der Fälle anwendbar sein, aber bei geeigneter Technik voraussichtlich bessere Resultate erzielen, als die übrigen Methoden. Vieles freilich in allen einschlägigen Detailfragen ist bei dem geringen Umfange des bisher derart operierten Materials noch nicht spruchreif und wird erst auf Grund eingehender Erfahrungen entschieden werden können.

Krankengeschichten.

1. Eduard H., 49j. Gastwirt aus Josefstadt. Aufgen. am 20. II. 03. Seit einem Jahre Stuhlbeschwerden, seit 3 Wochen Blut im Stuhle, leichte Stenosenerscheinungen seitens des Dickdarmes.

Ziemlich guter Allgemeinzustand. Der in den After eingeführte Zeigefinger erreicht eben eine exulcerierte Geschwulst im Rectum, in deren Lumen der Finger eindringen kann, wobei jedoch die Geschwulst ausweicht, so dass man deren obere Grenze nicht erreichen kann. — Abführkur.

22. II. Operation: 10 cm langer Schnitt in der linken Weiche, parallel dem Poupart'schen Bande, der über der Symphyse durch den linken und einen Teil des rechten M. rectus weitergeführt wird. Das Carcinom sitzt an der Umschlagsfalte des Peritoneums. In starker Beckenhochlagerung abdominale Resektion; nach Durchtrennung des Peritoneums im Douglas und Durchschneidung des Mesocolons bis 3 Querfinger

über dem Tumor lässt sich das erkrankte Darmstück bequem vorziehen, der von da abführende Darm (Ampulle) stumpf isolieren. Darmresektion: nach unten wird der Darm $3^{1}/_{2}$ cm unter dem Carcinom durchtrennt, Wiedervereinigung mittels doppelreihiger fortlaufender Naht unter Mitnahme des zurückgebliebenen Schnittrandes des Peritoneum parietale im Douglas in jeden Stich der vorderen und hinteren äusseren Nahtreihe. — Anlegung einer Kolostomie am obersten Teile der Flexura sigmoidea im obersten Winkel der Bauchwunde. Die letztere wird in Bezug auf den schrägen Weichenschnitt von der Kolostomie nach abwärts geschlossen, im Bereiche der Wunde in den M. recti teilweise offen gelassen. Ausgiebige Drainage des kleinen Beckens nach oben.

Pat. nach der Operation nicht kollabiert. 24. II. und 25. II. Temp. 38,5 und 38,2, später nicht über 37,5—37,8. Eiterung in der Tiefe der Wundhöhle, täglicher Verbandwechsel mit Einlegung von Drains bis in die Kreuzbeinhöhle. Die Drainage kann erst vom 12. III. an weggelassen werden, von da an verkleinert sich die Wundhöhle. Doch führt lange Zeit eine Fistel bis an die Stelle der Darmnaht, die eingeführte Sonde kann vom After aus mit einer zweiten Sonde gefühlt werden. Mitte April wird die Durchgängigkeit der Nahtstelle geprüft (Schrotkorn, konisches Gummirohr) und erwiesen. Ende Mai wird Pat. entlassen und kehrt später zurück. — 22. VI. Schluss des Kunstafters, glatter Verlauf bis auf folgenden Zwischenfall: 11. VII. Nachdem Pat. tags zuvor mehrere aber spärliche Stühle gehabt hat, traten nachts plötzlich Uebelbefinden, Aufstossen und Windverhaltung, schliesslich galliges Erbrechen und heftige kolikartige Schmerzen im Bauche ein. Auf Infusion erfolgte dann um 4 h. früh ausgiebige Stuhlentleerung und schwanden die Erscheinungen. Am 17. VII. geheilt entlassen. Entlassungsbefund: Nahtstelle für 2 Finger passierbar, derb anzufühlen. Sie liegt ca. 6—7 cm über dem After.

2. Johann W., 57 j. Schlosser aus Komotau, aufgen. 24. III. 03. Seit 4—5 Monaten Stuhlbeschwerden, Verstopfung und Diarrhöen, in letzter Zeit Blutungen.

Mittlerer Ernährungszustand, es findet ein mit der Fingerkuppe noch gut erreichbares Carcinom von Taubeneigrösse; dasselbe weicht vor dem untersuchenden Finger nach oben aus. 26. III. Anlegung eines Anus praeternaturalis am Colon transversum. 7. IV. Operation. Schnitt links in der Höhe der Spina anterior superior beginnend, schräg nach unten durch beide M. recti ziehend. Blase stark gefüllt. Erst mit ganz dünnen Instrumenten (Charr. 10) gelingt ihre Entleerung (Striktur): Abdominale Resektion des genau an der Uebergangsfalte des Peritoneums sitzenden Tumors, einer angrenzenden zweifingerbreiten analwärts gelegenen Partie des Rectums, des 2. absteigenden und des aufsteigenden Schenkels der Flexur, da infiltrierte Drüsen im Bereiche des

letzteren mit dem ersteren innig verwachsen sind (s. Taf. XV, Fig. 5). Darmvereinigung vom Bauche aus mittels doppelreihiger fortlaufender Naht, Schluss der Bauchwunde bis auf die im Bereiche der M. recti gelegene Partie; ausgiebige Drainage des kleinen Beckens (Operationsdauer 1¼ h.).

Nach der Operation Puls 78, kräftig, Wohlbefinden. Auch am nächsten Tage subjektiv und objektiv sehr zufriedenstellendes Befinden. In der Nacht vom 8. auf den 9. IV. profuse Diarrhöen, die in den nächsten Tagen unvermindert anhalten und zu einer Infektion der Wunde führen (siehe S. 436 ff.). — Behandlung der Striktur. — 25. IV. Morgentemp. 38,5. Die Kräfte des Pat. haben in letzter Zeit zusehends abgenommen: parasacrale Gegenincision mit Verletzung der Blase (s. o.). — 2. V. Exitus unter den Erscheinungen der Sepsis und Pneumonie. — Sektion (Hofrat Chiari): .... Pneumonia lobularis bilateralis subsequ. gangraena circumscripta multiplice.

3. B. S., 40 j. Lehrerin aus Aussig, aufgen. am 7. VII. 03 wegen Myoma uteri an die deutsche gynäkologische Klinik des Prof. v. Franqué in Prag (siehe S. 434). 9. VII. Totalexstirpation des Uterus und der linksseitigen Adnexe durch Herrn Prof. v. Franqué. Der Uterus war in der Höhe des inneren Muttermundes mit dem Rectum verwachsen; an der vorderen Rectumwand fühlte man dort eine taubeneigrosse, harte Geschwulst, die mit aller Wahrscheinlichkeit als Carcinom angesehen werden musste (s. Taf. XV, Fig. 6). Abdominale Rectumresektion und Wiedervereinigung mit doppelreihiger fortlaufender Naht. Verschluss der medialen Bauchwunde und einer 2 cm langen Incision durch den linken M. rectus. Vom unter Wundwinkel und durch die Scheide werden Gazestreifen und Drainröhren in die Tiefe des kleinen Beckens eingeführt. Verlauf glatt. Am 5. IX. geheilt entlassen. Entlassungsbefund: Die Nahtstelle ist ungefähr 3 cm oberhalb der Steissbeinspitze. Dieselbe ist nach hinten gegen das Kreuzbein angezogen und dort leicht fixiert, gut für 2 Finger durchgängig, ihre Ränder ein wenig härter als die umgebende Mastdarmwand.

4. Barbara C., 34 J. alte Fleischhauergattin aus Nepomuk, aufgen. 13. VIII. 03. Luetische Mastdarmstriktur, die seit 4 Jahren besteht; Beginn 4 cm oberhalb des Anus; obere Grenze nicht erreichbar. Im Jahre 1891 Lues und Gonorrhoe durchgemacht.

19. VIII. Laparotomie. Die Erkrankung des Darmes reicht bis über das Colon pelvinum hinauf in den Endabschnitt der Flexur, ungefähr bis an das Promontorium; der tiefste Punkt der Excavatio rectouterina ist durch narbige Verwachsungen bis in die Gegend des Fundus uteri hinaufgerückt. Isolierung des erkrankten Darmes von oben, wobei es beim scharfen Abtrennen desselben vom Uterus zu einer Perforation des Darms kommt, die sofort, um den Austritt von Eiter zu verhindern, durch den

eingeführten Finger verschlossen wird. Austupfen des erkrankten Darmes vom After aus, und Tamponade desselben von dort und von der Verletzungsstelle aus. Es wird dann der Darm weiter nach unten frei präpariert, was immer nur mit Messer und Schere, nirgends auf stumpfem Wege gelingt. Nach Freilegung des erkrankten Darmes bis in die Höhe des obersten Drittels der Vagina Vollendung der Resektion auf parasacralem Wege, Einnähen des Stumpfs der Flexur in den After mittelst Hochenegg's Durchzugsmethode, offene Wundbehandlung (Operationsdauer: 1 h. 50).

Die Pat. nach der Operation im höchsten Masse collabiert, wird aber durch grosse Mengen vom Campher, NaCl etc. über den Collaps hinweggebracht. Im weiteren Verlaufe tritt eine Darmnekrose oberhalb der Nahtstelle ein, die Wundränder weichen auseinander, hohe Fiebersteigerungen bis 39,5, die Tamponade von oben und unten wird vom 3. Tage an täglich gewechselt. Stuhl abwechselnd fest und flüssig, die parasacrale Wunde reinigt sich im Beginne der 2. Woche nach der Operation.

Der Zustand der Pat. besserte sich, sie geht aber schliesslich doch unter den Erscheinungen der Sepsis zu Grunde (1. IX.). Patholog.-anat. Sektionsdiagnose: .... Peritonitis ichoroso-purulenta diffusa. Phlegmone ichorosa textus cellulosi perirectalis. Morbus Brightii chronicus. Endaortitis chronica deformans. Pneuman. lobul. inf. pulm. utr.

5. Adolf E., 55 j. Gastwirt aus Brüx, aufgen. am 21. VIII. 03. Seit 1 Jahre Stuhlbeschwerden, Durchfall wechselnd mit Verstopfung, seit 2 Monaten blutige Stühle. Hochsitzendes, mit dem Finger leicht erreichbares, aber nicht passierbares, exulceriertes, jauchendes Rectumcarcinom. Pat. war vor mehreren Wochen zur Operation bewogen worden, ist aber dann dennoch heimgefahren und in der Zwischenzeit somatisch und psychisch sehr heruntergekommen, so dass die Exstirpation des Rectums von vornherein bei jeder Methode als ein verzweifelter Eingriff erscheint. — 24. VIII. Kolostomie am Kolon transversum, hierauf täglich zweimalige Durchspülung des Enddarmes von der Kolostomieöffnung aus. Nach dieser Operation zeigt sich eine durch Unvorsichtigkeit entstandene ausgedehnte Benzinverbrennung an der Haut des Gesässes, welche eine sacrale Operation wenig wünschenswert macht. Man gewinnt den Eindruck, als ob der Kranke nur dann am Leben zu erhalten wäre, wenn die Entfernung des jauchenden Carcinoms bald und durch einen Eingriff erfolgte, der weniger schwer ist, als eine parasacrale Operation. 29. VIII. früh: Blase steht bis zum Nabel, ohne dass der sehr dekrepide Kranke etwas davon weiss; Katheterismus entleert grosse Mengen Harns.

Hierauf Operation: Laparotomie. Schnitt wie zur Kolostomie an der Flexur mit Verlängerung quer durch die beiden M. recti in extremer Beckenhochlagerung. Durchtrennung der Umschlagsfalte des Peritoneums und des Mesocolon, stumpfe Auslösung des Rectums, Durchtren-

nung des Darmes oberhalb des Carcinoms und nach Austupfen des Rectums vom After aus auch unterhalb desselben. Die direkte Darmvereinigung wäre wohl möglich, der damit verbundene Zeitaufwand im Hinblick auf den elenden Zustand des Pat. aber unerwünscht. Deshalb Versuch einer Darmvereinigung vor dem After: Durchführen beider Darmenden durch den After, wobei das abführende Ende natürlich umgekrempelt werden muss. Es gelingt erst nach der Sphinkterotomie, das offene Ende des abführenden Darmes in genügender Weise vor den After zu ziehen. Beide Enden werden auf einer improvisierten Knochenprothese fixiert und hernach mit einem mehrere mm breiten Leinenbändchen (zur Vermeidung zu frühen Durchschneidens) auf demselben abgebunden, so dass die Wundfläche des abführenden an die Serosafläche des zuführenden Darmes gepresst wird. Reposition, linksseitige parasacrale Gegenincision und Drainage des kleinen Beckens, breite Tamponade der offen gelassenen Laparotomiewunde mit Kompressen und Gummirohr. Pat. erholt sich vorübergehend aus dem Operationsshok, verfällt aber dann allmählich bei subjektivem Wohlbefinden. Exitus 31. VIII. Patholog.-anat. Befund: St. p. colostomiam atque resectionem recti per laparotomiam propter carcinoma. Necrosis circumscripta intestini in regione resectionis. Endaortitis chron. deform. Marasmus.

Litteratur.

1) Abbe, Robert, On the use of the abdominal route for approaching rectal tumors. Ann. of surg. 36. 1902. p. 222. — 2) Ball, Charles, On adenoma and adeno-carcinoma of the rectum. Brit. med. Journ. 1903. I. p. (21. II. ff.). — 3) Berger, Sur la technique et les résultats de l'exstirpation du rectum cancéreux, à propos de la communication de M. le Dr. Quénu sur l'exstirpation du rectum par la voie abdomino-périnéale. Bull. et mém. soc. de chir. Paris. 1901. p. 194. — 4) Boeckel, Procédé sacro-iliaque pour l'exstirpation totale du rectum et de l' S iliaque dans les tumeurs cancéreuses. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1896. p. 646. — 5) Brunner, Ein Beitrag zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der Darminvagination. Diese Beiträge. 25. 1899. S. 344. — 6) Chalot, V., Nouvelle méthode ou methode abdomino-périnéale pour l'exstirpation totale de l'anus, du rectum et, au besoin, de l' S iliaque cancéreux avec colostomie iliaque. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1896. p. 310. — 7) Chaput, Traitement chirurgical du cancer du rectum. Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris. 1896. Nr. 7. — 8) Ders., Traitement du cancer du rectum. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1901. p. 258. — 9) Cheyne, Watson, On the treatment, of cancer of the rectum. Brit. med. Journ. 1903. I. 13. VI. — 10) Czerny-Petersen, Jahresbericht der Heidelberger chir. Klinik für das Jahr 1900. Diese Beiträge. 31. 1901. Suppl. S. 212 ff. (Die Fälle 1, 4 u. 10). — 11) Csesch, Beitrag zur Statistik der Rectumcarcinome und ihre operative Behandlung. Diese Beiträge. XIX. S. 742. — 12) Delbet, P., Cancer de la portion ampullaire du rectum. Gaz. des hôp. 1901. p. 133. — 13) Depage, Résection

du rectum par le procédé sacro-abdominal. Annal. de la soc. belge de chir. 1898. p. 303. (Nach dem Ref. in Depage, L'année (chirurgical 1898. p. 1135). — 14) v. Dungern, Ein Fall von Gasphlegmone unter Mitbeteiligung des Bacterium coli. Münch. med. Wochenschr. 1893. S. 747. — 15) Duret, Note sur un procédé d'exstirpation du rectum par la voie abdomino-périnéale, avec abouchement consécutif de l' S iliaque à l'anus, conservation du sphincter et du canal anal. Bull. de l'acad. de méd. 1902. p. 453. — 16) v. Franqué, Zur Anatomie und Therapie der Myome. Lymphdrüsentumor des kleinen Beckens. Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 50. — 17) Gaudier, Traitement du cancer du rectum; procédé nouveau d'exstirpation totale abdomino-périneale. Rapport par Quénu, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1896. p. 270. — 18) Giordano, David, Clinica chirurg. 1896. p. 463 (cit. nach Quénu-Hartmann. II. p. 291). — 19) Goullioud, Cancer invaginé recto-sigmoïde. Résection de l'intestine par voie périnéo-vaginale. Récidive. Amputation totale du rectum par voie abdomino-périnéale. Bull. soc. de chir. de Lyon. 1900. p. 85. (cit. nach Bibliogr. med.) — 20) Ders., Amputation totale du rectum par voie abdomino-périnéale. Bull. soc. de chir. de Lyon. 1903. p. 107. (cit. nach Index medicus.) — 21) Gross, De l'exstirpation du cancer du rectum par la voie abdomino-périnéale. Revue méd. de l'Est. 1. VI. 03 (cit. nach Carcinom-Litteratur). — 22) Hildebrand, O., Zur Statistik der Rectumcarcinome (aus der König'schen Klinik in Göttingen). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 27. 1888. S. 329. — 23) Jeannel, Midi medical. 1892. p. 157. — 24) Ders., Exstirpation, abdomino-périnéale du rectum cancéreux. Archives provinciales de chirurgie. 1901. p. 796 (auch als Brochüre. Paris, Instit. internat. de bibliogr. sc.). Arch. méd. de Toulouse. 1901. p. 385. — 25) Jonnesco, Th., Exstirpation du rectum par la voie abdomino-périnéale. Bull. et mém. de soc. de chir. de Bucarest. 1900. p. 80 (nach Bibliogr. medic.). — 26) Ders., 13. internat. med. Kongress. Paris 1900 (nach dem Ref. in Centralbl. f. Chir. 1900. p. 1236). — 27) Ders., Cancer du rectum exstirpé par la voie abdomino-périnéale. Bull. et mém. de soc. de chir. de Bucarest. 1902. p. 88 (nach Bibliogr. med.). — 28) van Iterson, cit. bei Depage (l. c.). — 29) König, Zur Bauchchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 205. — 30) Kraske, Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. 183—184. 1897. — 31) Ders., Krankenvorstellung auf dem 20. oberrheinischen Aerztetag. 1899. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1065 auch: Revue des mal. cancéreuses. 1899. — 32) Ders., Diskussion auf dem deutsch. Chirurg.-Kongress. 1900. Verhandl. I. S. 31. — 33) Krönlein, Ueber die Resultate der Operation des Mastdarm-Carcinoms. Arch. f. klin. Chir. 61. 1900. S. 326. — 34) Kümmell, Ueber Resektion des Colon desc. und Einnähen des Colon transv. in den Analring. Arch. f. klin. Chir. 59. 1899. S. 555. — 35) Lieblein, V., Zur Statistik und Technik der Radikaloperationen des Mastdarmkrebses (Klinik Wölfler). Diese Beiträge Bd. 33. H. 2. — 36) Lorenz, H., Unsere Erfolge bei der Radikalbehandlung bösartiger Mastdarmgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. 63. 1901. S. 918. — 37) Lövinsohn, Max, Zur Statistik und operativen Behandlung der Rectumcarcinome. Diese Beiträge Bd. X. 1893. S. 208. — 38) Mackenrodt, A., Laparotomia hypogastrica extraperitonealis zur Heilung des Gebärmutterscheidenkrebses und des Mastdarmkrebses. Berl. klin.

Wochenschr. 1902. S. 894. — 39) Mann, Mathew, A new operation for removal of cancer of the rectum. The journ. of the Americ. med. associat. July 1901. (Ref. in Hildebrand's Jahresbericht. 1901. S. 796.) — 40) Maunsell, A new method of excising the two upper portions of the rectum and the lower segment of the sigmoid flexure of the colon. Lancet. 1892. II. p. 473. — 41) Merckel, F., Ueber anatomische Verhältnisse des Mastdarms. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 1857. — 42) Morison, Brit. gynaec. soc. 1901. (Nach einem Ref. in Deutsch. Medicinal-Zeitung. 1901. S. 274.) — 43) Niederle, Příspěvek k otázce léčení rakoviny konečníku. Sbornik klinický. 1903. p. 207. — 44) Paramanada-Mariadassou, Contribution à l'étude de l'exstirpation du cancer du rectum par la voie abdomino-périnéal. Thèse de Bordeaux. 1899 (ref. in Depage, L'anèe chirurg. 1899. p. 1347). — 45) Péan, IX. franz. Chir.-Kongress. 1897 (nach dem Ref. im Centralbl. f. Chir. 1898. S. 338). — 46) Pichler, J., Zur Statistik und operat. Behandlung der Rectumcarcinome. (Hochenegg.) Arch. f. klin. Chir. LXI. S. 229. — 47) Pyle, Removal of the entire bowel below the splenic flexure of the colon. Medical record. 55. 1899. p. 15. — 48) Quénu, De l'exstirpation sacro-abdominal du rectum cancéreux en deux temps. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1896. Nr. 9/10. — 49) Ders., De choix des procédés opératoires dans l'exstirpation des cancers du rectum. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1897. S. 458. — 50) Quénu-Hartmann, Indications opératoires et traitement du cancer du rectum. IX. franz. Chir.-Kongress. 1897 (nach dem Ref. im Centralbl. f. Chir. 1898. p. 338). — 51) Quénu, X. franz. Chir.-Kongress. 1898 (nach dem Ref. im Centralbl. f. Chir. 1899. S. 459). — 52) Ders., Soc. de chir. 28. IV. 98. — 53) Ders., De l'exstirpation des cancers du rectum par voie abdomino-périnéale. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1898. Nr. 24. — 54) Quénu-Hartmann, Chirurgie du rectum. Tome II. Paris. 1899. p. 286—315. — 55) Quénu, Exstirpation abdomino-périnéale d'un cancer du rectum. Bull. et mém. soc. de chir. Paris. 1901. p. 164 u. 185. — 56) Ders., A propos de l'exstirpation du rectum. Bull. et mém. soc. chir. Paris. 1901. p. 222. — 57) Ders., Des résultats éloignés de l'exstirpation du rectum cancéreux par voie abdomino-périnéale chez la femme. Bull. et mém. soc. chir. Paris. 1902. p. 812. — 58) Rehn, L., Die Fortschritte in der Technik der Mastdarmoperationen. Arch. f. klin. Chir. 61. 1900. S. 1025. — 59) Reverdin, A., Soc. de chir. 2. VI. 97. — 60) Riche, Paul, Ablation abdomino-périnéale du rectum (Rapport par Hartmann). Bull. et mém. soc. chir. Paris. 1902. p. 877. — 61) Rotter, im Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd. III. 2. 1901. S. 126. (II. Aufl. 1903, Bd. III. S. 697.) — 62) Ders., Ueber die kombinierte Methode zur Resektion von Tumoren des unteren Colon. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Vereins-Beil. S. 179. — 63) Russell, A. W., Mastdarmkrebs und Schwangerschaft. Scot. med. and surgic. Juny 1903. (Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1400.) — 64) Rutkowski, Diskussion am XI. poln. Chir.-Kongr. 1901. Ref. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 1269. — 65) Sasse, Zur kombinierten, abdominosakralen, perinealen, bezw. vaginalen Methode der Exstirpation hochsitzender Mastdarm- und Colon pelvinum-Carcinome. Vortrag in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 9. III. 03 und Deutsche med. Wochenschr. 1903. 43. — 66) Schloffer, Zur opera-

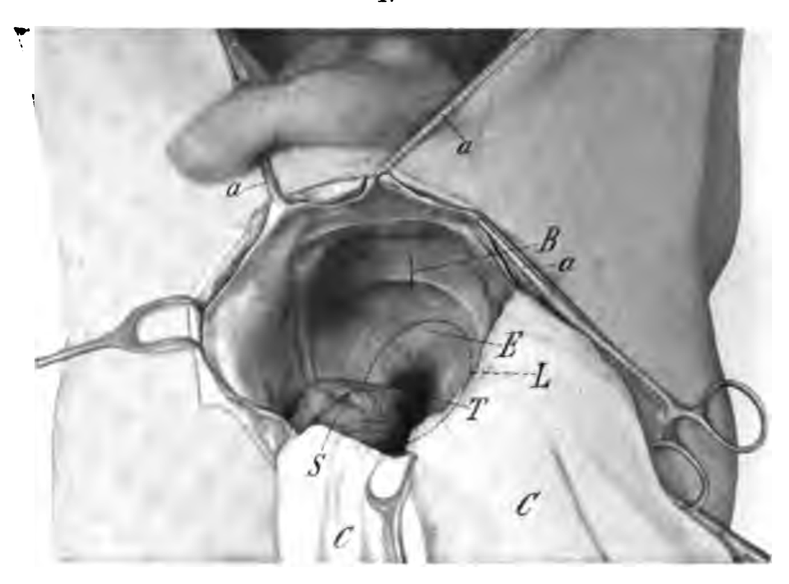
tiven Behandlung des Dickdarmcarcinoms. Dreizeitige Radikaloperation. Diese Beiträge. 38. 1903. S. 150 ff. — 67) Schwarz, Carl, Exstirpatio recti abdomino-vaginalis. Centralbl. f. Chir. 1899. S. 134. — 68) Sommer, An abdomino-sacral method for the removal of rectal carcinoma. Méthode abdomino-sacrée pour l'exstirpation du cancer de rectum. Medic. record 56. 1899. p. 217. — 69) Ders., An abdominal-sacral method for the removal of rectal carcinoma. Indian med. record. 1900. p. 29 (cit. nach Bibliogr. med.). — 70) Sommer, H. Otto, Ueber neuere Operationsmethoden zur Exstirpation von Mastdarmkrebsen. In.-Diss. Freiburg i. B. 1900. — 71) Sommer, The abdomino-sacral and other new methods for the exstirpation of rectal cancer. Medic. times 1900. p. 193 (cit. nach Bibliogr. med.). — 72) Sonnenburg, E., Beitrag zur operativen Behandlung hochsitzender Mastdarmstrikturen. Arch. f. klin. Chir. 55. 1897. p. 726. — 73) Steinthal, Diskussion auf dem Deutsch. Chir.-Kongress. 1900. Verhandl. I. S. 36. — 74) Trendelenburg, Diskussion auf dem Deutsch. Chir.-Kongress. 1897. Verhandl. I. S. 69. — 75) Treves, cit. bei Pyle l. c. — 76) Vitrac, Cancer recto-sigmoïde. Exstirpation par la voie abdomino-périnéale. Soc. anat. et phys. Bordeaux. 21. XI. 98 (ref. in Depage, L'annèe chirurg. 1898. p. 1135). — 77) Vogel, Zur Statistik und Therapie des Rectumcarcinoms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. — 78) Volkmann, Ueber den Mastdarmkrebs und die Exstirpatio recti. Samml. klin. Vorträge. 131. 1877. p. 1127. — 79) Waldeyer, Joessel's Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. II. Teil. Bonn. 1899. — 80) Weir, An improved method of treating highseated cancers of the rectum. Medical news, 27. VI. 01 (ref. in Hildebrand's Jahresber. 1901. S. 797). Americ. journ. of surg and gynaec. 1902. p. 134. — 81) Wendel, W., Zur Statistik und Therapie der Rectumcarcinome (Klinik Küster Marburg). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 50. 1899. S. 309. — 82) Wiesinger, Zur Behandlung hochsitzender Mastdarmcarcinome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 61. 1901. S. 496. — 83) Witzel, O., Indikation der operativen Eingriffe beim Rectumcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 10. — 84) Wolff, Heinrich, Ueber die Radikaloperation des Mastdarmkrebses. (Klinik v. Bergmann, Berlin.) Arch. f. klin. Chir. 62. 1900. S. 232.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII—XV.

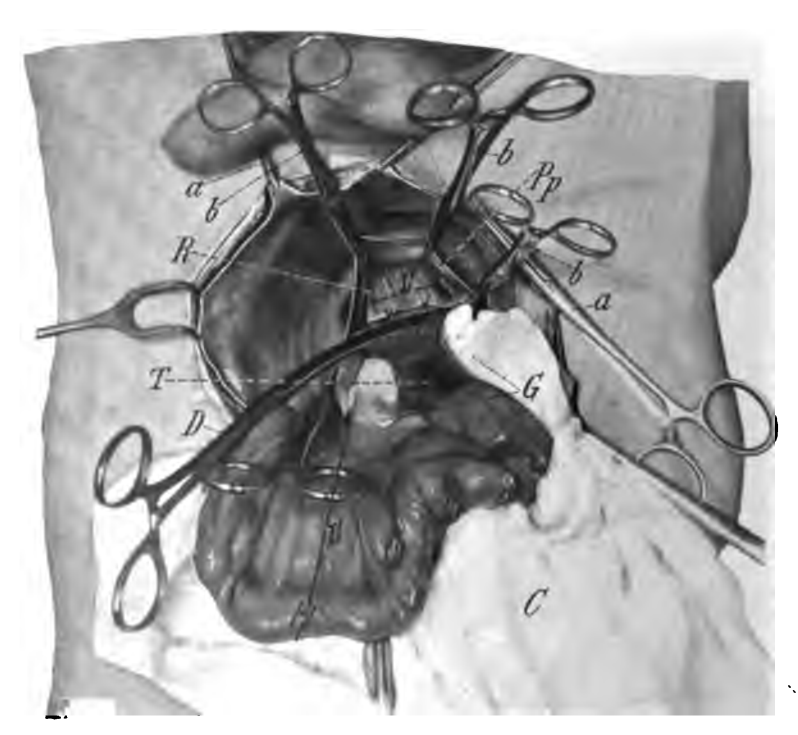
Fig. 1—4 sind von der Leiche eines 19 j. an Lungentuberkulose verstorbenen Mannes gewonnene und retouchierte Photographien. Sie illustrieren die einzelnen Operationsakte der rein abdominalen Rectumresektion bei extremer Beckenhochlagerung.

Fig. 1. Situation nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen queren Schnitt oberhalb der Symphyse. Der Bauchschnitt wurde im Interesse der photographischen Aufnahmen besonders ausgiebig gemacht. T mit Farbe geschwärzte Stelle des supponierten Sitzes der Geschwulst an der Uebergangsfalte des Peritoneums. — Das

1.

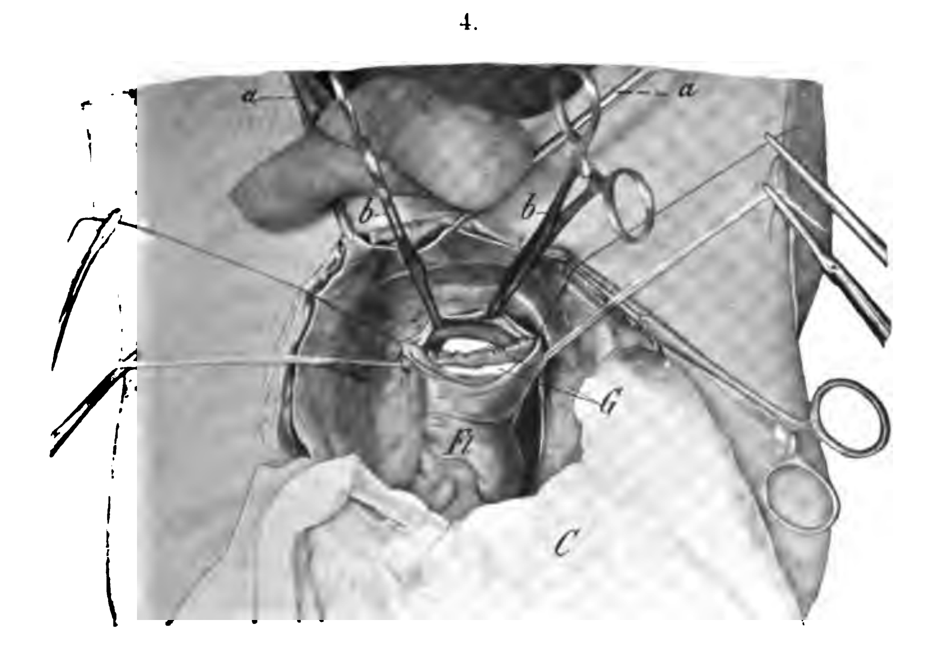


2.

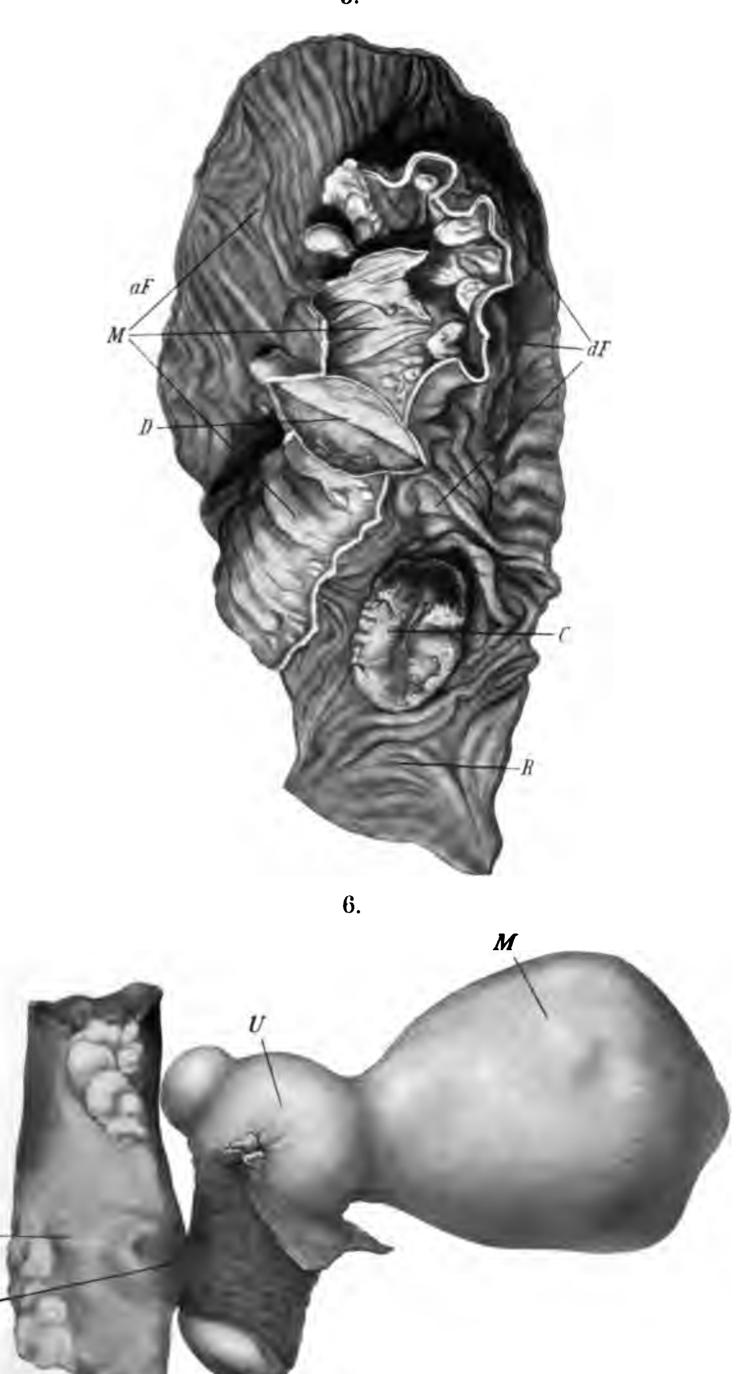


3.

4.



5.



6.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Peritoneum der vorderen Bauchwand ist mit Klemmen a gefasst. B intraperitoneal gelegener Teil der Blase. E Excavatio rectovesicalis. S Flexura sigmoidea. C Kompresse, welche die Intestina vom kleinen Becken abhält. — Das Peritoneum wird nun rings um die Geschwulst längs der punktierten Linie L incidiert.

Fig. 2. Nach Incision des Peritoneums längs der Linie L in Fig. 1 und Abtrennung der Geschwulst von der hinteren Beckenwand. Von den durch diese Incision entstandenen 2 Schnitträndern des Peritoneums ist jener des Periton. pariet (Pp.) mit Klemmen b gefasst, der am Darm zurückbleibende mit x x markiert. — T Tumor, unter welchen Gaze G eingeschoben ist. Die Doyenklemme D verschliesst den abführenden Darm knapp unterhalb des Tumors. R extraperitoneal gelegener zum Teil bereits von der Umgebung abgelöster Teil des Rectum. Fl Flexura sigm. C Kompresse. Längs der punktierten Linien L' wird hernach die Resektion ausgeführt.

Fig. 3. Nach der Resektion. Das resecierte Darmstück liegt samt dem mitresecierten Tumor T seitlich auf der Kompresse C. Das Lumen des zuführenden Darmes (zuf) ist mit Gaze ausgefüllt, das des abführenden Darmes (abf), das bereits im Bereiche des extraperitonealen Rectum liegt, durch die Doyenklemme D' verschlossen; im übrigen gelten die Bezeichnungen wie auf Fig. 1 und 2.

Fig. 4. Nach Ausführung der beiden hinteren Nahtreihen der Darmnaht. Der weisse Faden gehört zur äusseren (Serosa-Muscularis-)Naht, der schwarze Faden zur inneren Nahtreihe, welche durch alle Schichten der Darmwand hindurchgeht, beide Darmlumina sind mit Gaze ausgefüllt (im Interesse der photogr. Aufnahmen).

Fig. 5. Das im Falle 2 resecierte Darmstück. C Carcinom, R Rectum, a F aufsteigender Schenkel der Flexur, d F zweiter absteigender Schenkel derselben, M Mesenterium mit Fett und Drüsen, D carcinomatöse Drüsen, welche mit a F verwachsen sind (nach dem Spirituspräparate gezeichnet; $^1/_2$ der natürlichen Grösse).

Fig. 6. Präparat des Falles 3 (Klinik Prof. v. Franqué) U Uterus, M Myome, R Rectum, T Tumor in der Rectalwand (gezeichnet nach dem Spirituspräparat; möglicherweise entspricht die Stellung des Darmes zum Uterus, welche beide von einander abgerissen waren, in der Zeichnung nicht ganz den thatsächlichen Verhältnissen, ca. $^1/_2$ der natürlichen Grösse).

XVI.

AUS DER

LEIPZIGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. TRENDELENBURG.

Ueber primäre Muskelangiome.

Von

Dr. **O. Riethus,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 11 Abbildungen.)

Der Lieblingssitz der Angiome ist die äussere Haut und das subkutane Zellgewebe. Hier werden sie in den mannigfaltigsten Formen beobachtet. Bald treten sie auf als diffuse Verdickungen der ergriffenen Partien, bald als cirkumskripte Tumoren von bläulichroter Farbe, meist multipel, seltener solitär. Bezeichnend für den geschwulstartigen Charakter dieser Bildungen ist die Neigung, sich sowohl nach der Fläche als auch nach der Tiefe weiter auszubreiten. Hier bedingt das progressive Wachstum der Angiome zuweilen eine ausgedehnte Atrophie sämtlicher Gewebe, wie ein von Cruveilhier[1]) beschriebener Fall zeigt. Ausser multiplen Angiomen in der Cutis und im subkutanen Gewebe des Armes einer 65jährigen Frau waren Fascien, Muskeln, Sehnen, Periost, Gelenkkapseln und Nerven von Angiomgewebe durchwuchert. Von den Muskeln des Oberarmes waren der Biceps vollständig, Brachialis int. zum grössten Teil. und der Coracobrachialis teilweise, am Vorderarm die Streckmuskeln vollständig in den kavernösen Tumormassen aufgegangen. Aehn-

---

1) Cit. Virchow, Krankhafte Geschwülste. III. S. 367.

liche Beobachtungen sind, wenn auch nicht häufig, so doch öfters in der Litteratur zu finden; selten dagegen sind jene Fälle, wo die Angiomentwickelung primär von den quergestreiften Muskeln ausgeht, wo Haut und subkutanes Gewebe entweder überhaupt unbeteiligt oder nur sekundär von der Neubildung ergriffen sind.

Die Behauptung Virchow's, dass ganz rein muskuläre Angiome sehr selten sind, muss auch noch heute aufrecht erhalten werden, denn die Kasuistik ist, soweit aus der Litteratur zu ersehen, nur um einige wenige Fälle bereichert worden, denen ich im Folgenden zwei in der Leipziger chirurgischen Klinik beobachtete Fälle hinzufügen möchte.

1. Am 24. IV. 02 wurde die 14j. M. E. in die Leipziger Klinik aufgenommen. Bis zum 10. Lebensjahr war das Mädchen vollkommen gesund gewesen. Damals soll sie sich beim Springen über einen Graben den linken Fuss „vertreten" haben; nach einigen Tagen war die anfangs bestandene Schmerzhaftigkeit beim Gehen wieder verschwunden. Erst mehrere Wochen darnach trat eine leichte Schwellung am linken Unterschenkel auf, die anfangs beim Gehen keinerlei Beschwerden verursachte. Seit etwa einem Jahre steigerten sich die Schmerzen allmählich, die Pat. begann zu hinken und konnte schliesslich nur noch am Stocke zur Schule gehen. Die Schwellung in der Gegend des linken Fussgelenkes war von wechselndem Umfange. Wenn das Bein längere Zeit herabhing, nahm die Schwellung zu und es trat ein lästiges Spannungsgefühl auf; daneben zeigte sich eine zunehmende Schwäche im ganzen Bein, so dass die Pat. bereits nach einer kurzen Strecke Weges ausruhen musste. Besonders innerhalb der letzten Wochen war eine auffallende Verschlimmerung eingetreten; wegen der leichten Ermüdung und Steigerung der Schmerzen konnte die Pat. zuletzt nur noch etwa 10 Minuten lang gehen. Eine auffallende Zunahme der Schwellung entsprechend der Steigerung der subjektiven Beschwerden ist nicht beobachtet worden.

Befund: Die Pat. ist entsprechend ihrem Alter gut entwickelt, krankhafte Veränderungen sind an den inneren Organen nicht nachzuweisen. Am linken Unterschenkel besteht im Bereich der unteren Hälfte eine diffuse Anschwellung, die normalen Konturen der Knöchelgegend sind vollkommen verstrichen, ebenso zu beiden Seiten der Achillessehne. Die Haut ist unverändert, nur am Malleolus int. erscheinen einige subkutane Venen erweitert. Die Muskulatur am linken Oberschenkel und Unterschenkel ist deutlich atrophisch und der linke Fuss ist im Wachstum zurückgeblieben. Beim Stehen nimmt die Schwellung am Unterschenkel an Ausdehnung zu. Lokaler Druck ist etwas schmerzhaft, besonders zwischen Malleolus int. und Achillessehne. Pulsation ist im Bereich der Anschwellung nicht zu fühlen. Der Fuss und die grosse Zehe stehen in leichter

Plantarflexion, eine Lähmung des N. peroneus ist nicht nachzuweisen. Die Bewegungen im Fussgelenk sind frei, doch verspürt die Pat. beim Auftreten ziehende Schmerzen in der Wade, die nach dem Fusse zu ausstrahlen.

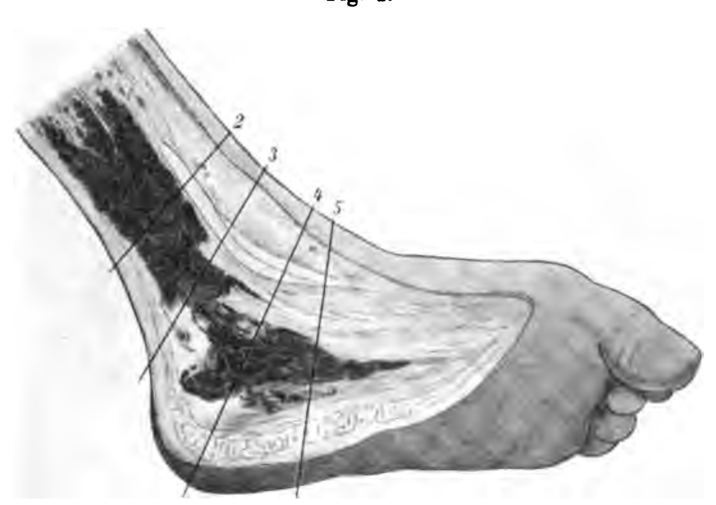
Am 28. IV. 02 wird in Narkose im Bereich des unteren Drittels vom linken Unterschenkel parallel dem medialen Rand der Achillessehne die Haut gespalten. Nach Entfernung des reichlich entwickelten Unterhautfettgewebes, das vollkommen normal aussieht, erscheint die Fascia cruris blaurot, erweiterte Gefässe schimmern als dunkelblaue Streifen in der ganzen Ausdehnung hindurch. Die Fascie wird ebenfalls gespalten, und jetzt sieht man, dass die Muskulatur des Tibialis posticus, des Flexor dig. long. und des Flexor hallucis long. von ektatischen dünnwandigen Gefässen durchsetzt ist. Keilförmige Excision aus der Muskulatur des Tibialis post. und Flexor halluc. long. unter Schonung der Sehnen, an denen man makroskopisch keine Veränderungen erkennt. Die Blutung ist nur mässig und steht nach Anlegen einiger durchgreifender Nähte. — Die Heilung erfolgte p. p. Als die Pat. am 9. VI. 02 entlassen wurde, bestand noch eine Schwellung am unteren Teil der Narbe, die auf Druck empfindlich ist, und der Pat. beim Gehen Beschwerden verursacht. Längere Zeit umherzugehen ist der Pat. wegen zunehmender Schmerzhaftigkeit nicht möglich. Nach 7 Monaten kam die Pat. am 17. II. 03 wieder in die Klinik. Seit der Entlassung hatte sich der Zustand nicht gebessert; Pat. kann mit dem linken Fuss auftreten, vermeidet es aber, mit der grossen Zehe den Boden zu berühren und benutzt fast ausschliesslich den äusseren Fussrand beim Auftreten. Schon nach kurzer Zeit stellen sich sehr heftige Schmerzen ein, die auch nicht vollständig verschwinden, wenn die Pat. das Bein im Bett hochgelagert hält. Die Operationsnarbe ist vollkommen reaktionslos geheilt und mit der Unterlage nicht verwachsen. Die Haut ist überall unverändert. Von der Mitte des Unterschenkels bis zum Fussrücken herab besteht eine gleichmässige Schwellung besonders an der hinteren Cirkumferenz zwischen Fibula und medialer Tibiakante. Der l. Fuss wird in leichter Varusstellung etwas plantarwärts flektiert gehalten. Die Plantarflexion der grossen Zehe ist jetzt noch mehr ausgesprochen, wie bei der Entlassung vor 7 Monaten, ebenso hat die Atrophie der Wadenmuskulatur zugenommen. Eine Lähmung des N. peroneus besteht nicht.

Am 2. III. 03 wurde in Narkose die frühere Narbe gespalten und die Muskulatur freigelegt, die in grosser Ausdehnung vollständig von erweiterten dunkelblauen Gefässsträngen durchsetzt ist, so dass eine radikale Entfernung der Geschwulstmassen nicht möglich erscheint. Es wird deshalb die Amputatio cruris an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel ausgeführt. Auf der Fläche des Stumpfes erscheint die Muskulatur makroskopisch normal, nur bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass der N. tibialis post. um das 3—4fache seines Lumens verdickt und

von zahlreichen dunkelblauen Gefässsträngen umsponnen ist, deren Querschnitte als dunkelbraune Punkte zwischen den einzelnen Nervenfasern auf der Schnittfläche verteilt sind. Deshalb wird der Nerv in der Kniekehle aufgesucht und etwa 3 cm oberhalb der Stelle durchtrennt, wo makroskopisch das Ende der Gefässneubildung zu erkennen war und die Dicke des Querschnittes der Norm zu entsprechen schien. — Heilung p. p. Der Stumpf ist vollkommen tragfähig, Pat. wird mit passender Prothese nach 6 Wochen entlassen.

Das durch die Amputation gewonnene Präparat wurde nach der Härtung zunächst sagittal durchschnitten. Fig. 1 lässt erkennen, wie weit die angiomatöse Neubildung sich ausbreitet. Die dunkelbraunroten Längsschnitte der mit Blut angefüllten Hohlräume setzen sich scharf ab

Fig. 1.



gegen die hellrote Farbe der normalen Muskulatur. Proximalwärts handbreit oberhalb der Malleol. int. sieht man noch einzelne verstreute Lumina von angiomatösen Hohlräumen inmitten intakter Muskulatur, während distalwärts die Neubildung mehr eine kompakte Masse bildet. Der Sitz des Angioms ist vorwiegend die Muskulatur; Sehnen, Sehnenscheiden, sowie das subkutane Fettgewebe lassen nirgends makroskopische Veränderungen erkennen.

Um auch auf Querschnitten die Ausbreitung des Tumors zu ermitteln, wurde das Präparat senkrecht zur Axe des Unterschenkels und Fusses durchschnitten entsprechend den in Fig. 1 mit 2, 3, 4 und 5 bezeichneten Ebenen. Die auf diese Weise gewonnenen Bilder sind in Fig. 2—5 wiedergegeben.

Fig. 2. Die Neubildung reicht nach hinten bis an die Fascia cruris

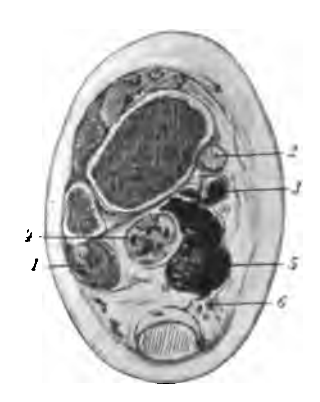
durch die dunkelbraunrote Farbe wird sie scharf gegen die normale Umgebung abgegrenzt — nach vorn bildet die zwischen Tibia und Fibula ausgespannte Membrana interossea die Begrenzung. Die Hauptmasse durchsetzt die Muskulatur des M. flexor hallucis longus, nur ein schmaler Saum normaler Muskelsubstanz ist medial vom Querschnitt des M. peroneus brevis noch erkennbar. Die Sehne des M. tibialis post. erscheint hier normal, dagegen ist die Sehne des M. flexor dig. long. an dem nach hinten gelegenem Rande deutlich vom Tumorgewebe arrodiert. Die Muskulatur und die Sehnen der beiden Mm. peronei zeigen auf dem Querschnitt vollkommen normales Aussehen. — Auffallend verändert ist der N. tibialis post. Der Querschnitt ist um fast das Vierfache vergrössert und von zahlreichen meist kleineren Querschnitten der kavernösen Tumormassen durchsetzt.

Fig. 2.



1. M. flexor hall. long. 2. M. peron. brev. 3. M. peron. long. 4. Sehne d. Tib. post. 5. Sehne d. Flex. dig. long. 6. Art. peronea. 7. Art. tib. post. 8. N. tib. post.

Fig. 3.



1. Mm. peronei. 2. Sehne der Tib. post. 3. Sehne der Flex. dig. long. 4. Sehne d. Flex. hall. long. 5. N. tib. post. 6. Art. tib. post.

Das Lumen der Art. peronea ist gut erkennbar, ebenso sieht man zwei grössere mehr spaltförmige Lumina, die augenscheinlich die zugehörigen Venen darstellen; in unmittelbarer Nähe dieser treten aber bereits Tumormassen auf. Ebenso ist das Lumen der Art. tibialis post. bequem zu isolieren, während an Stelle der begleitenden Venen nur Tumorgewebe, keine grösseren Gefässlumina, sich finden.

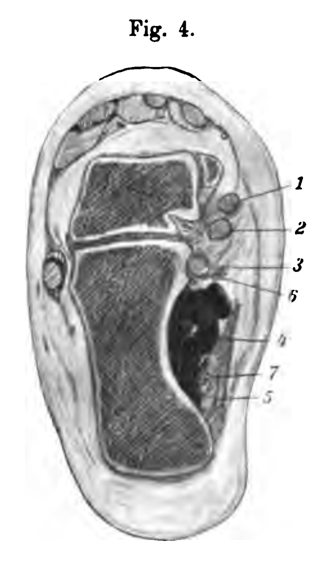
Das Angiom hat sich in dem medialen Abschnitte des M. flexor halluc. long. entwickelt und die Sehnen vom Tibialis post. und Flexor dig. long. nach aussen verdrängt. Innerhalb des eigentlichen Tumorgewebes sind schon makroskopisch Züge von Bindegewebe erkennbar, wodurch in analoger Weise, wie am Querschnitt des normalen Muskels eine Teilung in

einzelne Felder entsteht. Genau wie im intermuskulären Bindegewebe verlaufen auch hier, besonders dort, wo mehrere Bindegewebslamellen sich kreuzen, kleinere und grössere Gefässe, die schon makroskopisch durch ihr klaffendes Lumen auffallen. In dem eigentlichen Angiomgewebe sind derartige dickwandige Gefässlumina nicht zu erkennen.

Fig. 3. Das Tumorgewebe hat auf diesem Querschnitt wesentlich an Masse abgenommen. Die Sehne des M. flexor halluc. long. liegt augenscheinlich unverändert inmitten des nur wenig veränderten Restes von Muskulatur. Der Tumor erstreckt sich mehr medialwärts nach der Sehne des Flex. dig. long., die noch hochgradiger von dem Tumorgewebe ergriffen zu sein scheint, wie in Fig. 2. Die Art. tibialis lässt sich gut isolieren, der N. tib. post. zeigt auf dem Querschnitt dieselbe Veränderung wie Fig. 2.

Fig. 4. Die Tumormasse liegt direkt der medialen Fläche des Calcaneus an, lässt sich aber samt dem Periost leicht frei parieren. Die Knochenfläche ist nicht von der Neubildung arrodiert, sondern erscheint vollkommen glatt. Der Muskelbauch des Quadratus plantae ist vollständig von dem Angiomgewebe durchwuchert, während der nach aussen davon liegende M. abductor hallucis auf dem Querschnitt die normale Muskelzeichnung erkennen lässt. Die Sehnen des Flex. hall. long. und Flexor dig. long. erscheinen unverändert. Das Lumen der Art. plantaris klafft und ist leicht von den umgebenden Geschwulstmassen zu isolieren, während die Venenlumina nicht mit Sicherheit zu finden sind.

Fig. 4.



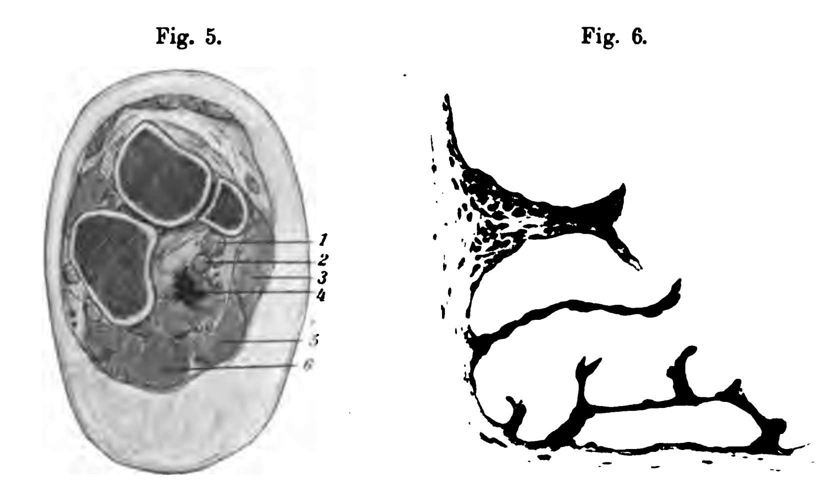
1. Sehne d. Tib. post. 2. Sehne d. Flex. dig. long. 3. Sehne d. Flex. hall. long. 4. M. abduct. hallucis. 5. M. quadratus plantae. 6. N. plant. ned. 7. Art. plantaris.

Fig. 5. Der Tumor ist hier lediglich nur noch auf einen Teil der Muskulatur des Quadratus plantae beschränkt, die plantarwärts gelegene Hälfte derselben erscheint normal. An den in diesem Querschnitt getroffenen Nerven und Gefässen sind keine Veränderungen zu erkennen.

Mikroskopisch erweisen sich die dunkelbraunroten Massen als Querschnitte von Hohlräumen, die von einem Netzwerk dünner Septen durchzogen sind. Form und Grösse der einzelnen Lumina sind äusserst mannigfaltig; neben annähernd runden Formen finden sich solche, die vollkommen unregelmässig ausgebuchtet erscheinen. Der Inhalt dieser Räume bilden fast ausschliesslich rote Blutkörperchen, zwischen denen spärliche Leukocyten verteilt sind. Das numerische Verhältnis von roten

und weissen Blutkörperchen zu einander entspricht annähernd dem des normalen Blutes; niemals wurden auffallend reichlich Leukocyten gefunden, in einzelnen kleinen Räumen dagegen ausschliesslich Erythrocyten. Die Formen der roten Blutkörperchen sind immer gut erhalten, sie färben sich intensiv mit Eosin; nur vereinzelt wurde zwischen den intensiv tingierten Blutkörperchen eine blassrosa gefärbte, mehr homogene Masse gefunden, wobei zugleich die Leukocyten vermehrt erschienen. Trombenbildung wurde niemals beobachtet. Begrenzt werden diese blutführenden Räume von einer Schicht endothelartiger Zellen, die bald als eine einfache Lage langgestreckter Zellen mit spindelförmigem Kern, bald als Anhäufung von mehr polygonalen Zellen mit rundlichem Kern erscheinen (vgl. Fig. 6). Von diesen gewucherten Zellkomplexen am Rande aus

Fig. 5. Fig. 6.



1. Sehne d. Flex. dig. long. 2. Sehne d. Flex. hall. long. 3. M. abductor halluc. 4. M. quadratus plantae. 5. M. flex. dig. comm. brev. 6. Abduct. dig. V.

erstrecken sich Zellstränge nach der Mitte des Hohlraumes zu, indem sie bald sich mit gleichartigen Strängen aus der Nachbarschaft vereinigen, bald als schmale Leisten mitten durch den ganzen Hohlraum hindurch bis zum gegenüberliegenden Rande ziehen. Auf diese Weise wird jeder grössere Hohlraum von einem Netz derartiger zellreicher Septen durchzogen, die während ihres Verlaufes häufig die Sprossung neuer seitlicher Septen erkennen lassen.

Die Form der Septen ist sehr verschieden. Bald verlaufen sie als einfache Bindegewebslamellen mit spärlichen länglichen Kernen (vergl. Fig. 6), bald kann man zwei parallel verlaufende Zellreihen unterscheiden als direkte Fortsetzung der Endothelschicht vom Rande her. An anderen Stellen wiederum schieben sich zwischen diese beiden das Septum begrenzenden Zelllagen Züge von zellreichem Bindegewebe vom Rande her

hinein; das Septum wird breiter und von der Endothelschicht sprossen jetzt seitliche Septa genau in der gleichen Weise, wie anfangs vom Rande des Hohlraumes her. Die seitlichen Ausläufer enden teils blind mit einer kernreichen ampullenartigen Auftreibung, teils vereinigen sie sich mit den von der Nachbarschaft ausgehenden Septen und bilden so ein bald dichter, bald weiter gefügtes Netzwerk, dessen Maschen von roten und vereinzelten weissen Blutkörperchen erfüllt sind. Je nach der Breite der Septa ändert sich der Zellreichtum; besonders an den Kreuzungspunkten und dort, wo seitliche Sprossen sich abzweigen, ist eine Vermehrung der Kerne zu beobachten. Es findet demnach sowohl vom Rande des Hohlraumes aus als auch von den bereits bestehenden Septen eine Neubildung von Zellsträngen statt.

Zwischen den blutführenden Räumen, die, wie schon makroskopisch erkennbar, meist in Gruppen vereinigt zusammenliegen, verlaufen breitere Stränge eines jungen kernreichen Bindegewebes, in dem wohl ausgebildete Gefässe auf Längs- und Querschnitten in beträchtlicher Anzahl angetroffen werden. Daneben finden sich wieder Partien, wo das Bindegewebe nicht in regelmässigen Zügen mit spindelförmigen Kernen angeordnet ist, sondern wo die einzelnen Fasern scheinbar unregelmässig durcheinander liegen. Die Kerne haben hier nicht die ausgesprochene Spindelform, sondern sind plumper, färben sich intensiv und liegen dichter aneinander gedrängt. Dazwischen erkennt man Leukocyten bald vereinzelt, bald in grösseren Haufen angeordnet. Die Gefässe, die hier ebenfalls reichlich entwickelt sind, zeichnen sich durch eine auffallend dicke Wandung im Vergleich zum Lumen aus. Besonders sind es die Elemente der Muscularis und Adventitia, die eine Vermehrung der Kerne aufweisen. Vereinzelt trifft man auch Gefässe grösseren Kalibers mit deutlichen Wucherungsvorgängen innerhalb der Wandung, wodurch das Lumen eingeengt und die Form des Querschnittes nicht mehr rund, sondern spaltförmig oder sternförmig erscheint, je nachdem einzelne Bezirke der Wandung besonders stark in das Lumen hineinragen.

Neben diesen Gefässen mit ausgesprochenen Wucherungsvorgängen in der Wandung bemerkt man vereinzelt blutführende Hohlräume, bald längliche Spalten mit einfacher Endothelauskleidung, bald unregelmässig ausgebuchtete Lumina mit partieller zottenartiger Wucherung der Intima (vergl. Fig. 8). Bei näherer Untersuchung, besonders an Präparaten mit Färbung der elastischen Fasern, erkennt man, dass es sich um Wucherungen der Intima von Gefässen handelt, Befunde, die noch an anderer Stelle genauer erörtert werden sollen. In der Wandung dieser Hohlräume findet man Reste von glatter Muskulatur, nicht als kontinuierlich cirkuläre Schicht angeordnet, sondern unregelmässig an einzelnen Stellen verteilt. Je grösser der Hohlraum und je kernarmer die umgrenzende Endothelschicht, um so spärlicher finden sich vereinzelt glatte Muskelfasern, bisweilen grenzt die Endothelschicht direkt an die Bindegewebsfasern des Zwischengewebes.

Mitten in dem Zwischengewebe, besonders an den gefässreichen Partien erkennt man noch deutliche Reste von quergestreiften Muskelfasern in Quer- und Längsschnitten. Ihre Anordnung ist vollkommen willkürlich; an manchen Stellen liegen sie gruppenweise neben einander, an anderen Stellen vereinzelt, durch kernreiches Zwischengewebe auseinander gedrängt.

Frei von muskulären Elementen sind nur jene oben erwähnten breiten Bindegewebslamellen, mit den regelmässig in Zügen angeordneten Fasern, die augenscheinlich das frühere Perimysium externum darstellen. Im Centrum des Tumors (vergl. Fig. 2) ist der Befund an Muskelresten sehr spärlich, dagegen findet man in den Randpartien alle Uebergänge von der normalen bis zur vollkommen atrophischen resp. degenerierten Muskelfaser.

Da die Verhältnisse im mikroskopischen Verhalten überall die gleichen sind, und auf den verschiedenen Querschnitten (vergl. Fig. 2—5) nur die räumliche Ausdehnung des angiomatösen Gewebes sich verschieden verhält, so genügt es, das mikroskopische Bild zu schildern, wie es jene Stelle bietet, wo in Fig. 2 ein schmaler Rand vom M. flexor halluc. long. neben dem Tumorgewebe noch erhalten geblieben ist.

Vergleicht man die vollkommen normale Muskelfaser mit denen, die inmitten oder am Rande des Geschwulstgewebes liegen, so ist vor allem die Atrophie auffallend, indem der Querschnitt einer solchen Faser nur etwa $^1/_4$ des normalen beträgt. Die Abnahme des Volumen kommt lediglich auf Kosten der kontraktilen Substanz in der Muskelzelle, während die Kerne im Wesentlichen unverändert geblieben sind, sowohl an Zahl, als auch an Form und Grösse; sie liegen dichter, auf einen kleineren Raum zusammengedrängt. Eine echte Vermehrung der Muskelkerne in den degenerierten Fasern wurde nicht beobachtet. In den Randpartien liegen die Muskelfasern noch mehr in Gruppen nebeneinander, von einem gefässreichen Zwischengewebe auseinander gedrängt, das reichlich Fettzellen enthält. In den mehr central gelegenen Geschwulstpartien sind die Befunde von Resten quergestreifter Muskelfasern spärlich, auch das Fettgewebe ist hier verdrängt durch kernreiches Bindegewebe, das zwischen die einzelnen zu schmalen Streifen reducierten Muskelfasern hineingewuchert ist. Die Form der Muskelfaser auf dem Längsschnitt ist korkzieherartig gewunden, die normale Querstreifung ist nicht mehr zu erkennen, während die Längsstreifung meist noch angedeutet ist. Eine eigentliche fettige Degeneration der Muskelfasern ist nicht zu erkennen, es macht vielmehr den Eindruck, als ob durch das Hineinwuchern der Fettzellen die Muskelfasern mechanisch zur Atrophie gebracht würden. Schliesslich kommt es zum vollständigen Schwund des Muskelgewebes, und das Endstadium bezeichnen Bilder, wo man inmitten eines aus Fettzellen und Capillaren bestehenden Gewebes homogene kernlose, kaum färbbare Schollen und Kerntrümmer finden kann, neben vereinzelten, noch leidlich erhaltenen

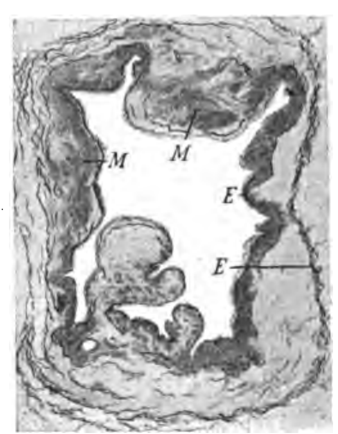
Querschnitten einer Muskelfaser, die intensiv mit Eosin gefärbt ist. Zuweilen erscheinen derartige Fasern deutlich gequollen, und fast um das Doppelte vergrössert im Vergleich zu denen in der Umgebung.

Bemerkenswert ist besonders das Verhalten der Gefässe innerhalb des Tumors. An den kleinen Capillaren sieht man häufig eine Wucherung der Intima, wodurch das Lumen bald koncentrisch, bald partiell eingeengt wird. An den kleinen Arterien ist die Dicke der Wandung auffallend, die zum grössten Teil auf einer Vermehrung der Muscularisolemente beruht, wogegen die Wucherungen der Intima an Umfang zurücktreten. Dieses Verhalten ist nicht immer konstant; besonders an Präparaten mit elastischer Faserfärbung sieht man, dass zuweilen lediglich die gewucherte Intima das Lumen einengt; daneben liegen wieder Gefässe mit vollkommen normaler Wandung.

Die grösseren Arterien, wie z. B. die Art. peronea und tibialis postica, die schon makroskopisch sich normal verhielten, zeigen sich auch mikroskopisch in keiner Weise durch das Geschwulstgewebe verändert. Zeichen einer Endarteritis sind nicht vorhanden.

An den Venen sind erhebliche Veränderungen zu finden. In der Nähe von grösseren Arterien trifft man ziemlich regelmässig grössere, bald unregelmässig ausgebuchtete, bald mehr spaltförmige Lumina, deren Inhalt ebenfalls aus Blut besteht, zum grössten Teil aber ausgefallen ist. Trotz der Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen cavernösen Räumen des Tumors, sind sie doch deutlich davon zu unterscheiden und als veränderte Venenlumina zu erkennen. Fig. 7 stellt den Befund an einer die Art. peronea begleitenden Vene dar. Mit geringen Abweichungen gilt dasselbe auch für die Veränderungen, wie sie an anderen Venen beobachtet wurden. Zunächst ist die unregelmässige Form des Querschnittes auffallend. Papillenartig wölben sich Teile der Wandung nach dem Lumen hinein vor, ganz ähnlich wie in den vorher erwähnten Räumen, und nur der Reichtum der Wandung an glatter Muskulatur und der Verlauf der mehr oder minder koncentrisch verlaufenden elastischen Fasern deutete darauf hin, dass es sich hier um Veränderungen an einer echten Gefässwand handelt. An der Wucherung sind vorwiegend Elemente der Media beteiligt, die cirkuläre Anordnung der Muscularis ist gestört, indem einzelne Muskelbündel sich auch in die prominierenden Partien hinein erstrecken. An einer anderen Stelle ist die Muskulatur

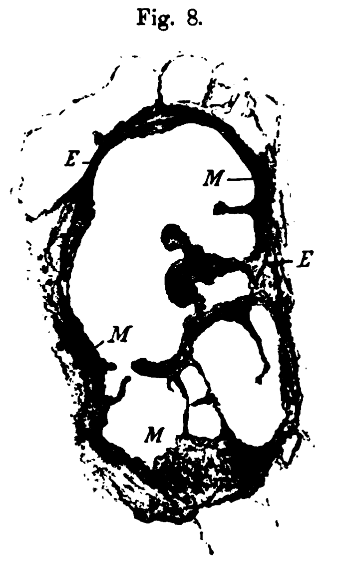
Fig. 7.



M = Muscularis. E = Elastische Fasern.

förmlich aufgefasert und die einzelnen Bündel durch ein wenig charakterisiertes Zwischengewebe auseinander gedrängt. An andern Präparaten sieht man auch von der Intima der Venenwand polypöse Wucherungen ausgehen, in Form von zarten, vielfach geschlängelten Septen (vgl. Fig. 8), die sich nicht unterscheiden von den Befunden, wie sie bereits an den Blut enthaltenden Tumorräumen beschrieben sind. Die Muscularis der Wandung erleidet noch weitere Veränderungen: An entsprechenden Präparaten ist sie nicht mehr kontinuierlich; die Muskelfasern werden spärlicher, atrophieren, wenn durch die reichliche Entwickelung der Septa das Lumen sich erweitert, und schliesslich ist es überhaupt nicht mehr möglich, den ursprünglichen Gefässcharakter zu erkennen. Der so entstandene, mit Blut gefüllte Hohlraum lässt an seiner Wandung ausser der inneren Endothelschicht noch vereinzelte Reste von glatter Muskulatur und elastische Fasern erkennen, in den das Lumen durchziehenden Septen sind zuweilen noch glatte Muskelfasern zu finden, kurz: das Gefäss ist in dem Angiomgewebe zu Grunde gegangen. Fig. 8 zeigt eine derartige Uebergangsform, wo besonders die cirkuläre Anordnung der elastischen Fasern und die Reste der Muscularis auf die Genese aus einem Gefäss hinweisen.

Fig. 8.



E = Elastische Fasern. M = glatte Muskulatur.

An den Nervenstämmen (N. tib. post.) zeigen sich ebenfalls angiomatöse Veränderungen. Auf Quer- und Längsschnitten lässt sich eine ganz bestimmte Verteilung des Geschwulstgewebes erkennen. Innerhalb der einzelnen Nervenbündel finden sich nur prall gefüllte Gefässe ohne Wucherungserscheinungen an der Gefässwand; nur das die einzelnen Nervenbündel verbindende Zwischengewebe zeigt cavernöse Hohlräume und zahlreiche Gefässlumina von genau dem gleichen Bau, wie sie bereits mehrfach geschildert sind.

Vereinzelt im Zwischengewebe verstreut liegen Schollen von Blutpigment.

In dem zweiten Falle war das Angiom innerhalb der langen Rückenmuskeln entstanden.

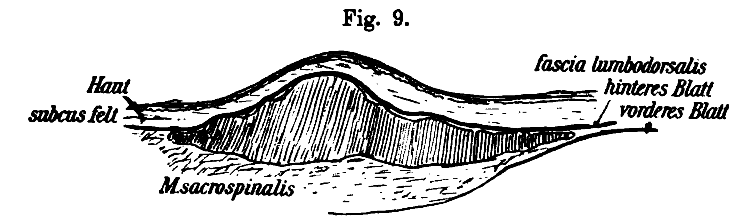
H. K., 32 J., hatte als Kind schwere Rachitis überstanden und war im Jahre 1897 wegen einer tuberkulösen Tendovaginitis an der linken

Hand in der Leipziger Klinik operiert worden. Damals bestand bereits hinten in der Lendengegend links ein fast wallnussgrosser derber Tumor unter der vollkommen intakten Haut, der sich gegen die Unterlage nach den Seiten hin verschieben liess. Der Pat. hatte bisher keine Beschwerden. Nur direkter Druck auf die Geschwulst war schmerzhaft; bei Bewegungen verspürte er keinerlei Behinderung. Erst seit einigen Tagen stellten sich aus unbekannter Ursache beträchtliche Schmerzen ein, die den Pat. veranlassten, die Klinik aufzusuchen. Seit 8 Jahren weiss Pat. von dem Bestehen dieser Geschwulst am Rücken, die im Laufe der letzten Jahre an Umfang nicht zugenommen haben soll.

Am 28. XII. 03 fand sich in der linken Lumbalgegend, etwa in der Mitte zwischen letzter Rippe und Crista oss. il., 3 Finger breit nach links von den Processus spinosi der Lendenwirbel, eine diffuse Anschwellung. Die Haut darüber ist vollkommen normal und frei verschieblich, auch in der Umgebung sind keinerlei Gefässanomalien zu bemerken. Darunter fühlt man einen ziemlich derben Tumor von der Grösse eines halben Hühnereies. Gegen die Umgebung lässt er sich gut abgrenzen, und man kann an der unregelmässig geformten Oberfläche vier grössere und einen kleineren ziemlich derben Knoten abtasten. Gegen die Unterlage ist der Tumor in toto nur wenig verschiebbar.

Am 29. XII. 03 wurde in Narkose die Haut über dem Tumor abpräpariert; das Unterhautfettgewebe war ohne Veränderungen, ein auffallender Reichtum an Gefässen war nicht zu bemerken. Die Fascia lumbodorsalis wurde durch den darunter liegenden Tumor emporgehoben, und war von normaler Beschaffenheit. Nur an einzelnen Stellen, wo augen-

Fig. 9.



scheinlich die Faserzüge weniger dicht gefügt waren, sah man aus der Tiefe kleine dunkelblaue Wülste sich herausdrängen. Nach Umschneidung der Fascie liess sich der Tumor ohne Schwierigkeiten aus der Muskulatur des Sacrospinalis entfernen ohne erheblichere Blutung. Verkleinerung der Muskelwunde durch Catgutnähte, Hautnaht. Wundverlauf o. B. Pat. wurde nach 3 Wochen als vollkommen geheilt entlassen. Fig. 10 stellt schematisch die Lage des Tumors auf dem Querschnitt dar. Das Präparat hat die Grösse eines Handtellers. Die Fascie ist an keiner Stelle fest mit dem Tumor verwachsen, lässt sich leicht von der höckerigen Oberfläche abpräparieren, mit der sie nur durch eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes in Zusammenhang steht. Das Tumorgewebe selbst ist fast

überall rings gegen das Muskelgewebe durch eine dünne Bindegewebsschicht abgrenzt und lässt sich hier stumpf herauslösen. Nur an einigen Stellen ist der Zusammenhang zwischen Tumor und Muskelgewebe ein so inniger, dass makroskopisch eine scharfe Grenze nicht zu erkennen ist. Der Tumor hat sich vorwiegend in den oberen Schichten des Sacrospinalis mehr flächenhaft ausgebreitet und reicht nach aussen hin bis dicht an den Rand des M. latissimus dorsi. Die Oberfläche ist höckerig, und bei genauerer Palpation fühlt man 4 etwa kirschgrosse und einen etwas kleineren Knoten, von deutlich festerer Konsistenz, wie das Zwischengewebe, und einen etwa erbsengrossen, harten, rundlichen Körper. Beim Durchschneiden der derberen Knoten erkennt man ziemlich grosse, dicht nebeneinanderliegende Hohlräume, die nur durch eine dünne Bindegewebsschicht von einander getrennt sind. Ein Teil des aus flüssigem dunklem Blute bestehenden Inhalts fliesst dabei über die Schnittfläche.

In dem weiteren Zwischengewebe sieht man zahlreiche kleinere Hohlräume, die teils leer sind und klaffen, teils dunkles Blut enthalten und bald vereinzelt, bald in Gruppen angeordnet zwischen dem lockeren Bindegewebe zerstreut liegen. An den Stellen, wo das Angiomgewebe ohne scharfe Grenze in das Muskelgewebe übergeht sind die braunroten Querschnitte von blutführenden Räumen nur spärlich neben vereinzelten klaffenden Gefässdurchschnitten zu finden.

Mikroskopisch besteht das Tumorgewebe in der Hauptsache aus Gruppen von Hohlräumen, die dicht mit roten und weissen Blutkörperchen angefüllt sind. Die Leukocyten, mono- und polynukleäre Formen, liegen meist vereinzelt, selten zu mehreren nebeneinander. Numerisch ist das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den roten schätzungsweise dasselbe wie im normalen Blut, ein Ueberwiegen der weissen in einzelnen Räumen, wie es beim Haematolymphangioma mixtum beobachtet ist, ist nicht zu konstatieren. Die roten Blutkörperchen sind in der Form wohl erhalten, und färben sich intensiv mit Eosin. Nur an vereinzelten Stellen beobachtet man eine mehr homogene Masse als Inhalt eines Hohlraumes, die sich durch ihre hellrosa Färbung von den leuchtend rot tingierten Erythrocyten abhebt.

Die Hohlräume selbst sind sehr verschieden in Bezug auf ihre Grösse und Form. In den als konsistentere Knoten fühlbaren Partien erreichen sie eine ziemliche Grösse und liegen nur durch schmale Streifen vom Zwischengewebe getrennt so dicht neben einander, dass der ganze Knoten makroskopisch auf dem Querschnitt als ein einziger bluterfüllter Hohlraum von Linsengrösse imponiert. Jeder einzelne dieser Räume wird von einem Netz zellreicher Bindegewebssepta durchzogen, die bald als einfache Zellschicht, bald als breiter Streifen erscheinen. An einzelnen Stellen des Septum tritt eine lokale Wucherung auf; zwischen den langgestreckten Zellen der Randschicht liegen polygonale Zellen mit rundem chromatinreichem Kerne in wechselnder Menge, das Septum wird an dieser Stelle beträchtlich breiter, inmitten der Zellhaufen sieht man Querschnitte von

Capillaren und nach den verschiedenen Richtungen sprossen neue Bindegewebssepten, die entweder inmitten des Hohlraumes blind enden, oder sich mit den Septen der Nachbarschaft zu einem mannigfaltig geformten Maschenwerk vereinigen. Die so begrenzten Abschnitte eines Hohlraumes sind von verschiedener Grösse. Je intensiver die lokale Wucherung an dem Septum, um so reichlicher ist die Entwickelung des Maschenwerkes, um so kleiner die einzelnen abgegrenzten Räume. Die gleichen Vorgänge erkennt man auch an der den ganzen Hohlraum auskleidenden Endothelschicht. An den Stellen, wo vom Rande her die Septen nach der Mitte des Hohlraumes sich erstrecken, zeigt die sonst aus langgestreckten Zellen mit spindelförmigem Kern bestehende Schicht Anhäufungen von Rundzellen. An Stelle der Spindelzellen treten polygonale Formen mit grossen rundlichen Kernen auf, die Zahl der Kerne nimmt zu, und aus diesen gewucherten Zellkomplexen, in deren Mitte nicht selten eine Capillare sichtbar, sprosst nach dem Lumen des Hohlraumes zu ein bindegewebiges Septum, wobei die Endothelschicht vom Rande her direkt als Begrenzung darauf übergeht. Je lebhafter an den einzelnen Bezirken der Randschicht die Wucherungsvorgänge, um so zahlreicher sprossen die Septen, und umgekehrt beobachtet man an den Stellen, wo das Maschenwerk der Septen ein verhältnismässig grobes ist, keine deutlichen Wucherungen; die Septen sind dünn, kernarm, und sind zusammengesetzt aus langgestreckten Spindelzellen.

Zwischen den einzelnen grösseren kavernösen Räumen liegt ein zellreiches Bindegewebe, das reich an Gefässen und kleinen ebenfalls mit Blut angefüllten Räumen ist, deren innere Zellschicht Anhäufungen von Kernen, aber in diesem Stadium nur vereinzelt Entwickelung von Septen zeigt (Fig. 11). Vereinzelt erkennt man auch zwischen den Bindegewebszügen Reste von glatter Muskulatur.

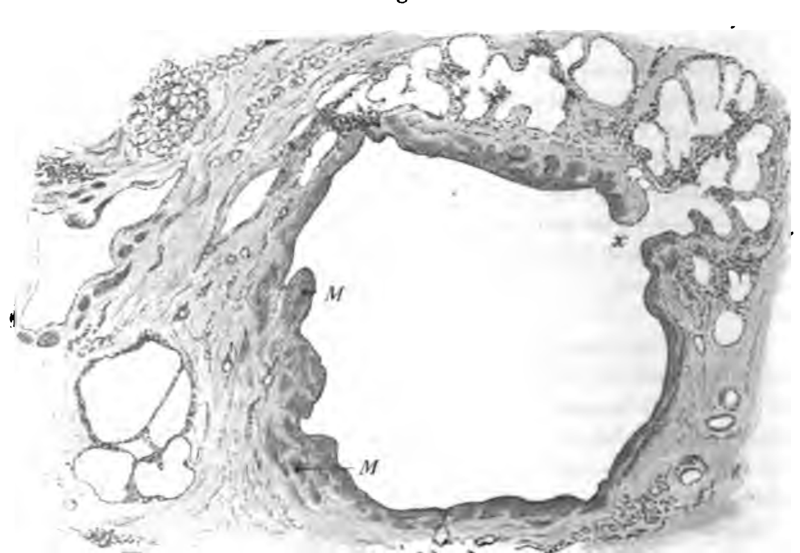
Das Bild ändert sich aber, wenn man die Stellen des Tumors untersucht, an denen das Zwischengewebe an Masse überwiegt, wo auf dem Querschnitt nur kleinere mit dunkelbraunen Blutmassen angefüllte kavernöse Räume makroskopisch erkennbar sind, und die Konsistenz des Gewebes wesentlich weicher ist, wie an den eben beschriebenen Stellen.

Was zunächst die Hohlräume hier anlangt, so zeigen diese nicht mehr eine annähernd rundliche Form, sondern sind meist ganz unregelmässig ausgebuchtet. Auffallend ist der Reichtum an glatten Muskelfasern in der Wandung. Neben einer cirkulären Innenschicht, sieht man häufig im Querschnitt getroffene Bündel einer äusseren Längsschicht. Beide Schichten sind nicht kontinuierlich; neben Stellen, wo die Muskelfasern in mehrfache Lagen hinter einander angeordnet sind und in Form von Leisten weit in das Lumen zottenartig (auf dem Querschnitt) hineinragen, giebt es wieder Stellen, wo die Muskelfasern auf eine kurze Strecke vollkommen zu fehlen scheinen, sodass es hier den Eindruck macht, als ob das Lumen hier dilatiert wäre infolge der verminderten Widerstandsfähigkeit der

Wandung. Eine Bildung von Septen ausgehend von Wucherungen der inneren Endothelschicht, ist an diesen durch eine muskulöse Wandung ausgezeichneten Räumen nicht zu finden. Zuweilen ist das Lumen noch annähernd rund (Fig. 11), an anderen Stellen sieht man einzelne Partien der Wandung samt der Muscularis weit in das Lumen vorspringen, das dadurch eine vollkommen unregelmässige Gestalt erhält (Fig. 11).

In unmittelbarer Nachbarschaft davon trifft man wieder Räume in deren Wandung man entweder gar keine, oder nur ganz spärlich glatte Muskelfasern nachweisen kann; dafür sieht man hier eine lebhafte Wucherung der inneren Endothelschicht, die zur Bildung zahlreicher breiter

Fig. 10.



M = glatte Muskulatur. x = Kommunikation der perivaskulären cavernösen Räume mit dem Gefässlumen.

Septen geführt hat (vgl. Fig. 10 und 11). Bald wird der ganze Hohlraum kreuz und quer von Septen durchzogen, bald ist die Septenbildung nur auf die Randpartien beschränkt, während der centrale Teil noch vollkommen frei davon ist.

In Fig. 10 erkennt man, wie die durch wohl ausgebildete Lagen von glatter Muskulatur in der Wandung ausgezeichneten Räume direkt kommunicieren mit jenen in unmittelbarer Nachbarschaft liegenden Räumen, in deren Wandung Muskelelemente fehlen, die aber dafür ein reiches Maschenwerk von Septen aufweisen. (Fig. 10x.)

Das Zwischengewebe besteht entsprechend seiner weicheren Konsistenz aus lockerem Bindegewebe. Dazwischen zerstreut liegen Züge von

gefässreichem Fettgewebe und kleinere cavernöse Räume von unregelmässiger Form und eben angedeuteter Septenbildung. Gefässe, kleineren



Fig. 11.

Partie aus Angiom des M. sacrospinalis (Fall 2).

V_1—V_4 Gefässlumina mit gewucherter Muscularis (M), keine Bildung von Septen. V_2 Teil der Wandung mit Muscularis ragt zottenartig in das Lumen des Gefässes hinein.

C_1—C_3 perivaskulär angeordnete cavernöse Räume mit Septenbildung, Wandung enthält bei C_2 Reste von glatten Muskelfasern. C_3 Beginn der Septenbildung durch Sprossenbildung vom Rande her.

Kalibers, deren Wandung bald koncentrisch, bald nur partiell Wucherung der Muscularis zeigen, finden sich in reichlicher Zahl (Fig. 11 V_4).

Anhäufungen von Rundzellen sind öfters um Gefässe herumgruppiert, sowohl im Fettgewebe, als auch in dem mehr fibrösen Zwischengewebe.

Ueberall zerstreut liegen oft in erheblicher Menge Schollen von Blutpigment.

Quergestreifte Muskulatur ist mitten in dem Tumorgewebe nicht nachzuweisen; nur in den Randpartien erstrecken sich kleine Ausläufer des cavernösen Gewebes zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein, deren Querschnitte infolge der Wucherung des intermuskulären Bindegewebes ganz erheblich verschmälert sind und auf Längsschnitten die Zeichen einfacher Atrophie deutlich erkennen lassen.

Fettgewebe findet sich überall dort, wo das Tumorgewebe zwischen den Muskelfasern vordringt, doch nur in verhältnismässig geringer Menge.

Schliesslich wird der Tumor fast in der ganzen Cirkumferenz durch ein lockeres Bindegewebe, das reich an Gefässen und Fettgewebe ist, gegen die normale Muskulatur und gegen die Fascia lumbodorsalis abgegrenzt.

Beide Tumoren zeigen ein für primäre Muskelangiome charakteristisches Verhalten, sie haben sich vollkommen subfascial entwickelt. Die Fascie ist in ihrer Kontinuität noch erhalten, das subkutane Fettgewebe und die Haut sind frei von angiomatösen Veränderungen.

Hinsichtlich des klinischen Verlaufes unterscheiden sie sich von einander. In dem erstern Falle werden innerhalb eines verhältnismässig kurzen Zeitraumes von 2 Jahren nach einander eine Reihe von Muskeln des Unterschenkels ergriffen, zuerst augenscheinlich der M. flexor hallucis long., weiter der M. tibialis post. und schliesslich der M. plantaris; doch bleibt die Entwickelung des Angioms nicht auf die Muskulatur allein beschränkt, auch die Sehnenscheiden benachbarter Muskeln werden durchwuchert, und selbst in der Sehne des M. flexor dig. long. sind angiomatöse Veränderungen zu erkennen. In gleicher Weise sind Venen und Nerven ergriffen und am N. tibialis post. entlang in den Nervenscheiden hat sich die Neubildung noch weit über die Grenzen des intramuskulären Tumors hinaus centralwärts entwickelt. Nirgends hat der Tumor die Tendenz, sich gegen die Umgebung abzugrenzen, diffus wuchern überall die Geschwulstmassen zwischen das noch normale Gewebe hinein, und auf eine teilweise Excision folgte in kürzester Zeit ein ausgedehntes Recidiv.

Anders in dem zweiten Falle. Hier ist der Tumor lediglich

auf die Muskulatur beschränkt, und nur ein verhältnismässig kleiner Abschnitt des M. sacrospinalis ist ergriffen. Jahre lang ist die Grösse der Geschwulst unverändert geblieben. Entsprechend dem langsamen Wachstum fand sich bei der Exstirpation eine Andeutung von Kapselbildung als Grenze gegen die normale Umgebung. Auch der Befund von Phlebolithen und reichlichem Blutpigment im Tumorgewebe spricht dafür, dass nicht, wie in dem erstern Falle, das Wachstum ein progredientes, sondern stationär geblieben ist.

Mikroskopisch sind gewisse Unterschiede nicht zu verkennen. Die cavernösen Räume mit ihrem aus Elementen des normalen Blutes bestehenden Inhalt, die Septenbildung, die Veränderungen an den Gefässen haben in beiden Fällen den gleichen Typus. Dagegen ist das Zwischengewebe in dem ersteren Falle ein wesentlich kernreicheres, Reste von quergestreifter Muskulatur sind noch überall verstreut, und in den Randpartien sieht man im Bereich einer breiten Zone die Muskelfasern in allen Stadien der einfachen Atrophie, aus einandergedrängt durch ein fettzellenhaltiges gefässreiches Bindegewebe. In Fall 2 erscheint das Zwischengewebe mehr homogen, in Zügen angeordnet, zwischen denen Gruppen von Fettzellen eingelagert sind. Die Kerne sind spärlicher, quergestreifte Muskulatur findet man nur in den äussersten Randpartien, und die atrophische Veränderung an den einzelnen Muskelfasern trifft man nur in unmittelbarer Nachbarschaft des cavernösen Gewebes. Auch das gefässhaltige Fettgewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln ist nur kümmerlich entwickelt im Vergleich zu dem ersten Falle.

Aehnliche Fälle, wo die Muskeln Sitz der angiomatösen Neubildung waren, sind mehrfach in der Litteratur beschrieben, doch waren zumeist Haut und subkutanes Gewebe mit ergriffen; öfters konnte sogar anamnestisch festgestellt werden, dass ein Angiom der Haut schon lange Zeit bestanden hatte und dass erst sekundär die Muskeln befallen wurden. Ganz reine muskuläre Angiome sind sehr selten. So hat Virchow[1]) nur einen einzigen derartigen Fall (Angiom der Daumenballenmuskulatur) beobachtet und erwähnt von älteren Autoren Liston, Robin, Holmes Coote, Demarquez, Maisonneuve, Denonvilliers und Bérand. Später sind von Teewan, de Morgan, Shaw Magon, und Vincent vereinzelte Fälle beschrieben. Genauere Untersuchungen, besonders histologische, stammen erst aus neuerer Zeit von Muscatello[2])

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. S. 366.
2) Virchow's Archiv. 1894. Bd. 135. S. 278.

(3 Fälle), Pupovac[1]) (2 Fälle) und Strauch[2]), in Summa demnach 19 Fälle von primärem Muskelangiom.

Zwei weitere Fälle, die mit den von uns beobachteten in mehrfacher Hinsicht übereinstimmen, sind von Ritschl[3]) als Haematolymphangiome der quergestreiften Muskeln publiciert worden. Eine Kombination von kutanem und muskulärem Angiom, wo die Hauptmasse des Tumors sich intramuskulär ausgebreitet hatte, ist von Pupovac und Pilzer[4]) beschrieben.

Am häufigsten sind Muskeln der unteren Extremitäten Sitz des kavernösen Angioms, und zwar Quadriceps 6 mal (Robin, Denonvilliers, Bérand, de Morgan, Pupovac, Muscatello), Gastrocnemius 2 mal (Liston, de Morgan); an der oberen Extremität: Deltoideus 1 mal (Holmes Coote), Supinator longus 1mal (Demarquez), oberflächlicher Beuger am Vorderarm 1 mal (Magan), Muskeln der Daumenballen 1 mal (Virchow). Ferner wurden sonst noch primäre Muskelangiome beobachtet im M. masseter 1 mal (Strauch), in den tiefen Nackenmuskeln 1mal (Maisonneuve), im M. trapezius 1mal (Pupovac), im M. serratus ant. 2mal (Shaw, Muscatello) und in den seitlichen Bauchmuskeln 1mal (Pupovac).

Das Leiden kommt meist bei Patienten in jugendlichem Alter zur Beobachtung; bestimmte Angaben, ob die muskulären Angiome in gleicher Weise, wie die kutanen kongenitalen Ursprungs sind, finden sich nicht in der Litteratur, was leicht erklärlich ist, da die ersteren, bevor sie nicht eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, unbeachtet bleiben, im Gegensatz zu den letzteren, die sofort durch die Verfärbung der Haut kenntlich sind.

Ohne nachweisbare Ursache (Fall 2), bisweilen zufällig nach einem geringfügigen Trauma (Fall 1) entsteht an irgend einer Stelle eine mehr oder weniger schmerzhafte Anschwellung. Die Haut darüber ist von normaler Beschaffenheit und lässt sich bequem von der Unterlage emporheben, abgesehen von jenen Fällen, wo Angiome der Haut oder des subkutanen Gewebes in die tieferen Muskelschichten hineingewuchert sind. Der intermuskuläre Tumor geht meist diffus in das benachbarte Gewebe über, seltener ist er gegen die Umgebung abgegrenzt, wie in den von Muscatello beschriebenen Präparaten, und wie es in unserem zweiten Falle beobachtet

1) Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 54. S. 555.
2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 62. S. 323.
3) Diese Beiträge. 1896. Bd. 15. S. 99.
4) Virchow's Archiv. 1901. Bd. 165. S. 427.

wurde. Die Konsistenz ist derb elastisch, im Gegensatz zu den weichen Lymphangiomen des subkutanen Gewebes, und ist zuweilen deutlich von der weicheren Konsistenz des normalen Muskels zu unterscheiden (Pupovac). Die Oberfläche ist höckerig, und bei spärlich entwickeltem Fettpolster fühlt man bisweilen einzelne Knoten und derbere Stränge (Pilzer). Pulsation der Geschwulst ist nicht beobachtet, nur liess sich das Volumen durch Kompression in einzelnen Fällen verkleinern, ein vollständiges Verschwinden des Tumors wird nur von Morgan berichtet. Die intermuskuläre Lage bedingt bei kontrahiertem Muskel Unverschieblichkeit des Angioms auf der Unterlage, während bei erschlafftem Muskel seitliche Verschiebung möglich wird. Schwankungen des Volumens sind mehrfach beobachtet, besonders dann, wenn grössere Venen mit den cavernösen Räumen des Tumors kommunicieren, wie z. B. in dem von Strauch beschriebenem Falle von Angiom des M. masseter, wo das Tragen eines engen Kragens oder das Vorwärtsbeugen des Rumpfes eine Vergrösserung der Geschwulst, verbunden mit lästigem Spannungsgefühl zur Folge hatte. Auch in unserem Falle 1 war eine geringe Zunahme der Schwellung besonders in der Knöchelgegend zu bemerken, wenn die Patientin einige Zeit umhergegangen, oder das Bein im Sitzen hatte herunterhängen lassen.

Die subjektiven Beschwerden sind wechselnd je nach der Lokalisation der Geschwulst. In einem von Muscatello beschriebenen Falle fühlte sich der Pat. durch den faustgrossen Tumor im M. serratus ant. nur bei Ausführung einiger Bewegungen durch die Grösse der Geschwulst leicht behindert, und auch unser Pat. (Fall 2) hatte Jahre lang nicht die geringsten Beschwerden von dem Angiom, das nur einen kleinen Abschnitt vom M. sacrospinalis ergriffen hatte. Im M. trapezius (Muscatello), in den seitlichen Bauchmuskeln können sich die Tumoren vollständig symptomlos bis zu beträchtlicher Grösse entwickeln (Pupovac), während in einem von Ritschl beobachteten Falle das Auftreten einer kleinen Geschwulst im Handteller unter zunehmenden Schmerzen sich bemerkbar machte. Besonders lästig für den Träger sind die Angiome an den Muskeln der unteren Extremität, Anfangs verspürt der Pat. nur dumpfe Beschwerden nach längerem Gehen, später stellen sich andauernde Schmerzen ein, die sich zuweilen derartig steigern, dass der Gebrauch des erkrankten Beines vollkommen unmöglich wird. Aehnliche, wenn auch nicht so hochgradige Klagen, wie sie unsere Pat. bot, werden von Ritschl und Pupovac bestätigt in den Fällen,

wo der M. quadriceps von der Neubildung ergriffen war. Sind grössere Abschnitte des befallenen Muskels durch Tumorgewebe substituiert, dann verliert der Muskel schliesslich vollständig seine Kontraktionsfähigkeit. Es entstehen Kontrakturen, wie in dem Pilzer'schen Falle, im Kniegelenk, da der M. biceps femoris vollständig vom Angiomgewebe durchwachsen war. In unserem Fall 1 wurden entsprechend der Ausbreitung des Tumors im M. flexor hallucis. long. und im M. quadratus plantae die Zehen, besonders die grosse Zehe dauernd plantarwärts flexiert gehalten. Versuche, die abnorme Stellung zu bessern, waren sehr schmerzhaft, ebenso das Gehen, wenn die Kranke mit der grossen Zehe aufzutreten versuchte.

Das Wachstum des Tumors ist ein verhältnismässig langsames. Je nach der Intensität der Beschwerden vergehen Monate, ja selbst Jahre, bevor sich die Patienten zu einem radikalen Eingriff entschliessen. Die zahlreichen therapeutischen Massnahmen, die man zur Beseitigung der oberflächlichen Angiome angegeben, sind, abgesehen von der Ignipunktur bei den tiefer liegenden muskulären Angiomen niemals in Anwendung gekommen.

Mit der sorgfältigen Exstirpation der erkrankten Teile kann, wenn der Tumor noch klein und abgekapselt ist, vollständige Heilung erzielt werden (Pupovac, Muscatello). In andern Fällen, wo die Ausbreitung eine mehr diffuse ist, kann die Entfernung alles Krankhaften ausserordentliche Schwierigkeiten bereiten, und Recidive sind mehrfach beobachtet z. B. von Pilzer, nachdem 2 Jahre vorher der Tumor aus der Muskulatur des Oberschenkels entfernt worden war. Ebenso beschreibt Ritschl in seinen beiden Fällen ein Recidiv, das nach einem Jahre einen wesentlich grösseren Umfang angenommen hatte, als der primäre Tumor. Auch wir sahen bereits 7 Monate nach der ersten teilweisen Entfernung des Angioms ein so ausgedehntes Recidiv, dass eine radikale Exstirpation nur mit schweren funktionellen Störungen möglich gewesen wäre; besonders wegen der hochgradigen Beschwerden erschien hier die Amputatio cruris berechtigt.

Makroskopisch zeigt das Muskelangiom immer annähernd das gleiche Verhalten. Haut und subkutanes Gewebe sind ohne besondere Veränderungen. Durch die Fascie schimmern dicke geschlängelte dunkelblaue Stränge hindurch, die nach Entfernung der Fascie auf dem Querschnitt als Konvolute von Hohlräumen erscheinen, durch bindegewebige Septa gegen einander abgegrenzt. Form und Grösse sind wechselnd; neben dunkelbraunroten Pünkt-

chen von Stecknadelkopfgrösse finden sich solche von der Grösse einer kleinen Linse. Muskelfasern sind inmitten des Tumors makroskopisch nicht zu erkennen und können nur mikroskopisch als spärliche Reste nachgewiesen werden. In der Randzone sind die Muskelfasern bisweilen von gefässreichem Fettgewebe durchwachsen (Pupovac, Ritschl), ein Befund, der von Pilzer und Muscatello nicht bestätigt wird. In unserem Falle war Fettgewebe an diesen Stellen entwickelt, aber nur so spärlich, dass der Nachweis nur mikroskopisch erbracht werden konnte. Das Tumorgewebe ist weich und schwammartig; aus den eröffneten Räumen entleert sich dunkles Blut. Phlebolithen sind zuerst von Magon beschrieben und fanden sich in unserem Fall 2. In Form von Knoten und Strängen erstreckt sich das Tumorgewebe noch weiter zwischen die Muskelbündel der Nachbarschaft hinein, nur vereinzelt ist eine dünne Bindegewebskapsel als Grenze gegen das normale Muskelgewebe vorhanden (Muscatello, Fall 2). In der Mehrzahl der Fälle ist das Angiomgewebe beschränkt auf Teile der Muskulatur; die Sehnenscheiden werden zuweilen ergriffen, dagegen bleiben die Sehnen intakt. In dem vorliegenden Falle 1 bestand das gleiche Verhalten im Allgemeinen, nur auf einer kurzen Strecke war an der Sehne des Flexor digitorum long. (vergl. Fig. 2 und 3) Tumorgewebe zu erkennen.

Veränderungen an den grösseren Nervenstämmen hat zuerst Ritschl beschrieben. Er fand den N. medianus in der unteren Hälfte des Vorderarmes umgeben von feinen dicht zusammenhängenden Gefässramifikationen. In dem Pilzer'schen Falle erschien der N. cruralis in einen derbschwammigen blauschwarzen Strang verwandelt. Denselben Befund konnten wir in unserem Falle 1 am N. tibialis post. konstatieren. Das Volumen war fast um das vierfache vergrössert. An der Oberfläche sah man blaurote Stränge entlang ziehen bis weit über die Grenzen des intermuskulären Tumors hinaus; auf dem Querschnitt waren zwischen den einzelnen Nervenbündeln eine Anzahl dunkelblauroter Punkte erkennbar, die sich mikroskopisch als blutgefüllte Räume Cavernomgewebes erwiesen.

Ueber das Verhalten der grösseren Gefässe zu dem eigentlichen Tumorgewebe liegen nur wenige anatomische Befunde vor. So fand Ritschl in dem einen Falle die Art. ulnaris so fest von dem Tumorgewebe umwuchert, dass sie in einer Ausdehnung von 8 cm reseciert werden musste; in dem andern Falle musste bei der Ope-

ration eine Anzahl grösserer zuführender Gefässe unterbunden werden. Pilzer erwähnt, dass bei der Exstirpation des cavernösen Angioms am Oberschenkel ein grösserer Gefässast sichtbar wurde, der von der Vena femoralis in die zunächst gelegenen Geschwulstknoten führte. Im Fall 1 konnten wir im allgemeinen feststellen, dass die Lumina der Arterien frei isolierbar waren, während die Venen mit dem Geschwulstgewebe so innige Verwachsungen zeigten, dass ein Lumen kaum erkennbar war.

Nach dem mikroskopischen Befunde sind im allgemeinen zwei Formen von Muskelangiomen zu unterscheiden: das einfache Angiom, das in der Hauptsache aus neugebildeten und erweiterten Gefässen besteht, und das cavernöse Angiom, das neben Veränderungen an den Gefässen durch bluterfüllte, von Bindegewebssepten durchzogene Hohlräume ausgezeichnet ist. Von der ersteren Gruppe, dem einfachen Angiom hat nur Muscatello 3 Fälle beschrieben: ein proliferierendes kapilläres, ein arterielles und ein venöses Angiom, je nachdem der eine oder der andere Typus der Gefässe vorherrschend war. Die übrigen Autoren berichten nur über cavernöse Muskelangiome.

Die Hauptmasse des cavernösen Tumors bilden jene charakteristischen Hohlräume, deren Umfang und Form ausserordentlich verschieden ist. Neben kleinen rundlichen Formen, sieht man grosse, schon makroskopisch erkennbare, von unregelmässig ausgebuchteter Gestalt. Eine einschichtige Lage langgestreckter Zellen bildet die innere Grenzschicht. Dieser Endothelbelag wird von Pupovac als kontinuierlich, von Ritschl als diskontinuierlich beschrieben; in den vorliegenden Fällen fanden wir die erstere Angabe immer bestätigt. Nach aussen schliessen sich Züge von faserigem Bindegewebe an, die zuweilen spärliche glatte Muskelfasern einschliessen. Der Reichtum an glatten Muskelfasern schwankt je nach der Grösse des Hohlraumes. Im Allgemeinen ist das Verhalten derart, dass je grösser der Hohlraum, um so spärlicher die Muskelelemente; an einzelnen Stellen findet man überhaupt nur Bindegewebe in der Wandung, an andern nur diskontinuierlich vereinzelte glatte Muskelfasern. Die von Ritschl besonders betonte Thatsache, dass gerade an den grössten Räumen stellenweise die Wandung vollkommen fehlt, so dass der Inhalt direkt von dem Zwischengewebe begrenzt wird, konnten wir nicht bestätigen.

Der Inhalt der cavernösen Räume besteht aus normalem Blut. Ganz vereinzelt finden sich zuweilen reichlichere Leukocyten, als der

Norm entspricht. Analog der Beobachtung Pupovac's, der eine feinkörnige mit Eosin färbbare Masse untermischt mit roten Blutkörperchen als Inhalt der Hohlräume fand, konnten auch wir an einzelnen Stellen den gleichen Befund erheben; und bezüglich der Erklärung möchten wir uns auch diesem Autor anschliessen, der annahm, dass es sich hierbei um postmortale Veränderungen des Inhalts handele, indem durch Schrumpfung eine Sedimentierung der festen Bestandteile des Bluts erfolgt. Ein reichlicherer Gehalt an Leukocyten veranlasst Ritschl nach dem Vorgange von Wegner, Nasse und Lücke den von ihm beschriebenen Falle als ein Lymphangiom der quergestreiften Muskulatur aufzufassen, das nachträglich durch Kommunikation mit den Blutgefässen hämorrhagischen Charakter angenommen habe (Haematolymphangioma mixtum). Innerhalb der einzelnen cavernösen Hohlräume sieht man ein reiches Netzwerk von Bindegewebesepten, die von einer einfachen Endothelschicht begrenzt werden. Die Form der Septen ist sehr mannigfaltig: bald verlaufen sie mehr gradlinig, bald sind sie stark geschlängelt und bilden durch Anastomosen mit den benachbarten ein dichtes Maschenwerk inmitten des kavernösen Hohlraumes. Meist sind diese Septen dünn, aus einem oder mehreren Bindegewebszügen bestehend, seltener sind sie etwas voluminöser und lassen besonders dort, wo mehrere Septen sich kreuzen, den Querschnitt eines kleinen Gefässes erkennen; ganz vereinzelt findet man auch Reste von glatten Muskelfasern. Elastische Fasern, welche cirkulär die einzelnen grösseren Hohlräume umgrenzen, sieht man bisweilen nur eine kurze Strecke weit in die Septen hineinziehen; im Allgemeinen enthalten die Septen keine elastischen Fasern.

Bisher nahm man an, dass diese Septen Reste des zu Grunde gegangenen Zwischengewebes seien; an den Stellen, wo sie nur in Form von schmalen Leisten in das Lumen hineinragen, sollte durch den dauernden Druck des Inhaltes ein vollkommener Schwund und so eine offene Kommunikation mit dem benachbarten Hohlraum entstanden sein (Ritschl, Pupovac u. A.).

Nach den Befunden unserer beiden Fälle, die im einzelnen bereits oben (S. 460, 466) beschrieben und in Fig. 6 und 11 dargestellt sind, dürfte die Annahme einer anderen Genese für die Bildung der Septen berechtigt sein. Nicht einer Atrophie des Zwischengewebes, sondern einer Wucherung der Wandelemente des cavernösen Hohlraumes verdanken die Septen ihre Entstehung. Besonders spricht hierfür das Verhalten der elastischen Fasern und die auf-

fallende Anhäufung von Zellen gerade an den Stellen der Wandung, wo eine reichliche Entwickelung der Septen besteht, während an anderen Stellen, wo die Wandung aus spärlichen langgestreckten Endothelzellen und kernarmen Bindegewebszügen zusammengesetzt erscheint, auch keine Septenbildung zu finden ist. Auch die Wucherungsvorgänge an den Septen selbst weisen mit Notwendigkeit darauf hin, dass eine Proliferation, nicht eine Atrophie die Ursache der Septenbildung ist. Natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, dass nicht an manchen Stellen mikroskopische Bilder in dem Sinne einer Atrophie des Zwischengewebes zu deuten sind. Dort, wo elastische Fasern in einzelne Septa hineinziehen, darf man dieselbe als Reste der ursprünglichen Wandung des cavernösen Hohlraumes ansehen, die durch die fortschreitende Entwickelung des cavernösen Gewebes schliesslich samt dem Zwischengewebe zu Grunde gegangen ist.

Besonders an kleineren Hohlräumen, wo an einer ganz umschriebenen Stelle die Wucherung des Endothels zu erkennen ist, sieht man alle Stadien der progressiven Entwickelung der Septen, Befunde, die mit der Annahme einer rein mechanischen Atrophie nicht zu erklären sind.

Die Beschaffenheit des Zwischengewebes wechselt sowohl an verschiedenen Stellen eines und desselben Tumors, als auch in den verschiedenen Fällen. Das Bindegewebe ist bald mehr in regelmässigen Zügen mit spärlichen langgestreckten Zellen angeordnet, bald gleicht es jungem zellreichen Granulationsgewebe. Dazwischen verstreut liegen Gruppen von Fettzellen, die besonders in den Randpartien in grösserer Menge sich zwischen die einzelnen Muskelfasern hineinerstrecken. In gleicher Weise verteilt werden Reste von quergestreifter Muskulatur in allen Stadien einer einfachen Atrophie angetroffen (Fall 1). Nur in den Fällen, wo der Tumor verhältnismässig langsam sich entwickelt hatte und, wie in Fall 2, gegen die normale Muskulatur eine gewisse Abgrenzung erkennen lässt, findet man in dem centralen Teile des Tumors nichts mehr von quergestreifter Muskulatur, sondern nur in den äussersten Grenzpartien. Aehnliche Befunde werden auch von den übrigen Autoren erwähnt (Ritschl Fall 2.)

Anhäufungen von Rundzellen mitten im Zwischengewebe, besonders in der Nachbarschaft kleiner Gefässe und im Fettgewebe, hat schon Pupovac beschrieben; er betont zwar die Aehnlichkeit mit Lymphfollikeln und hat grössere protoplasmareiche Lymphocyten im Centrum gesehen, glaubt aber, dass sie aus den benachbarten

Gefässen stammen, deren Wandung dicht von Rundzellen durchsetzt war. Ein für Lymphfollikel charakteristisches Reticulum konnte er nicht nachweisen. Die gleiche Beobachtung machte Ritschl, durch geeignete Färbung konnte er ein Reticulum darstellen und hält diese Rundzellenanhäufungen für echte Lymphfollikel, besonders da er an einzelnen Präparaten ein zuführendes Lymphgefäss nebst Lymphsinus nachweisen konnte. Wir konnten derartige Anhäufungen von Rundzellen im Zwischengewebe ebenfalls konstatieren, zahlreicher im ersten, spärlicher im zweiten Falle. Sie lagen meist in unmittelbarer Nachbarschaft kleiner Gefässe, oder kavernöser Räume, zuweilen auch mitten zwischen Bindegewebszügen. An geeigneten Präparaten waren sie als lymphfollikelartige Bildungen deutlich zu identificieren. Lymphgefässstränge dicht angefüllt mit Rundzellen verliefen nach dem Zellhaufen, der gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt war und in der Mitte ein deutliches Keimcentrum aufwies. An anderer Stelle wiederum war die Umgrenzung der Zellhaufen eine so diffuse und so wenig charakteristische, dass man hier unmöglich eine sichere Entscheidung treffen konnte.

Das Verhalten der Gefässe ist in beiden Fällen das gleiche. Die kleineren Gefässe in dem Zwischengewebe sind durch eine auffallend kräftig entwickelte Wandung ausgezeichnet. An den Gefässen mittlerer Grösse ist sowohl eine meist partielle Wucherung der Muscularis als auch der Intima zu bemerken, wodurch das Lumen verengt erscheint im Vergleich zur Dicke der Wandung. Doch ist dieser Befund nicht konstant, denn daneben sieht man wieder Querschnitte von Gefässen, die nichts Abnormes aufweisen. Die Wandung der grossen Arterien (Fall 1 Art. peronea) zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Sucht man aber nach den begleitenden Venen in der Nachbarschaft, so findet man an deren Stelle nur unregelmässig gestaltete Räume mit muskulöser Wandung (vergl. Fig. 7 u. Fig. 11). Durch Wucherung einzelner Partien der Gefässwand sind mannigfaltig geformte Leisten entstanden, die weit in das Lumen hineinragen (Fig. 7 u. Fig. 11 V_2). An der Wucherung sind sowohl Muscularis wie auch Adventitia beteiligt, während die Intima intakt geblieben ist. In diesen Gefässräumen finden wir kein bindegewebiges Maschenwerk, wie in den vorher beschriebenen kavernösen Räumen. Das Verhalten der elastischen Fasern, die den Formen der Wandung folgend in mehreren Zügen angeordnet sind, ferner die Thatsache, dass man bei grösseren Gefässen an den nicht

von der Wucherung ergriffenen Stellen zuweilen deutlich nach aussen von der cirkulären Muscularisschicht noch Andeutung einer in der Externa verlaufenden Längsmuskelschicht findet (vergl. Fig. 11 M.), das alles deutet darauf hin, dass diese Veränderungen eine Venenwand betreffen. Bestätigt wird diese Annahme noch durch die Beziehungen des Gefässes zu den kavernösen Räumen in der unmittelbaren Umgebung, die mit dem Gefässlumen in offener Kommunikation stehen. Die Lage des kavernösen Raumes zu dem Gefäss ist am besten aus Fig. 10 und Fig. 11 ersichtlich. Nebeneinander liegen das durch die Wucherung der Wandung unregelmässig geformte Venenlumen und direkt an die Muscularisschicht angrenzend ein im Querschnitt getroffener grösserer kavernöser Raum, der sich durch das dichte Netzwerk von Septen von dem Gefässlumen in charakteristischer Weise unterscheidet. Andere wesentlich kleinere perivaskulär angeordnete Räume in der Nachbarschaft, in denen die Septenbildung eben erkennbar, deuten auf die Genese der kavernösen Räume hin. Die Gruppierung rings um ein Gefässlumen, das nicht in jedem Fall eine Vene, sondern zuweilen auch eine kleinere Arterie ist, die in mitten eines grösseren kavernösen Raumes gelegen ist, berechtigen doch wohl zu der Vermutung, dass die kavernösen Räume aus den Vasa vasorum hervorgegangen sind. Ob es sich dabei lediglich um Blutgefässe oder Lymphgefässe handelt, wird kaum mit Sicherheit zu entscheiden sein; augenscheinlich sind beide Gefässarten dabei beteiligt.

Aehnliche Bilder, wie sie soeben an den Venen beschrieben, hat augenscheinlich auch Muscatello gesehen, wenn er von Verdickungen der bindegewebigen Schicht der Intima spricht, die knopfartig in das Gefässlumen hineinragen. An kleineren Gefässen hat er eine deutliche Hypertrophie der Muscularis beobachtet und betont besonders das Missverhältnis von der Dicke der Wandung zu dem engen Lumen kleiner Arterien. Ueber Wucherungen an der Intima und Adventitia kleinerer und mittlerer Gefässe berichtet Pupovac. Schliesslich hat auch Ritschl Veränderungen an den Gefässen gefunden und zwar sowohl an Venen, wie Arterien: eine hochgradig verdickte Wandung infolge einer cirkulären oder partiellen Wucherung der Muscularis. An der Intima der Arterien waren ausserdem Wucherungsvorgänge erkennbar, ähnlich wie bei der Endarteriitis obliterans, oft so hochgradig, dass das Lumen kaum noch sichtbar war.

Die Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern werden meist nur im Bereich einer schmalen Zone um den kavernösen

Tumor herum beobachtet. Eine scharfe Abgrenzung in Form einer bindegewebigen Kapsel ist bisher beim Muskelangiom selten beobachtet; die Geschwulstmassen verlieren sich vielmehr meist undeutlich in dem gesunden Nachbargewebe. Hier zeigen die Muskelfasern bestimmte charakteristische Veränderungen. Zwischen die einzelnen Muskelbündel drängt sich ein an Fettzellen und augenscheinlich neugebildeten Gefässen reiches Gewebe, in dem bald das Fettgewebe, bald mehr das junge zellreiche Bindegewebe überwiegt. Vereinzelt trifft man hier schon kleine bluterfüllte Räume, zum Teil mit angedeuteter Septenbildung, neben Gefässen von normaler Form. Auffallend reichliche und gleichmässige Entwickelung des Fettgewebes wurde von Pupovac in dem einen Falle beobachtet im Gegensatz zu den beiden anderen Fällen, wo die Wucherung des Bindegewebes im Vordergrund stand. Von Pilzer und Ritschl wird diese letztere Angabe bestätigt, und auch wir konnten in unseren Fällen eine zwar deutliche, aber nicht besonders reichliche Anhäufung von Fettgewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern am Rande des Angioms nachweisen, ja in Fall 2 muss die Entwickelung des Fettgewebes sogar als sehr spärlich bezeichnet werden.

An den Muskelfasern selbst fand Muscatello Anzeichen einer einfachen Atrophie, Verschmälerung der Faser, verwaschene Querstreifung und scheinbare Vermehrung der Kerne infolge einer Abnahme des Protoplasma. Pupovac betont besonders die Differenz in der Grösse der Querschnitte von Muskelfasern, dicht neben einander. An Längsschnitten bedeutet besonders das Fehlen der Querstreifung bei noch erhaltener Längsstreifung das Vorstadium der Atrophie, bis zuletzt die Fasern in eine Anzahl rundlicher Zellen zerfallen, die sich anfangs noch intensiv mit Eosin färben, später ihre Färbbarkeit verlieren und schliesslich vollständig in dem Zwischengewebe verschwinden.

Ausführlich hat Ritschl die Einzelheiten der Muskelatrophie beschrieben und mit diesen Angaben stimmen unsere Befunde im wesentlichen überein. Immer handelt es sich um eine einfache Atrophie der quergestreiften Muskelfasern, die dadurch zu Stande kommt, dass ein gefässreiches, fettzellenhaltiges Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern von dem Rande des Tumors her sich ausbreitet und so das Grundgewebe bildet, in dem das kavernöse Angiom sich weiter entwickeln kann.

Trotz zahlreicher Arbeiten über die Genese der Angiome ist doch bis jetzt diese Frage noch nicht endgültig entschieden. Die

zuerst von Rokitansky vertretene Ansicht, dass die kavernöse Geschwulst eine von dem Gefässsystem getrennte Entwickelung habe und dass erst sekundär die blutführenden Räume mit den Gefässen in Kommunikation treten, ist schon von Virchow widerlegt worden, der eine progressive kavernöse Ektasie bestehender Gefässe als Ursache der Angiombildung annahm. Das Primäre ist eine Neubildung von Gefässsträngen, die von den bereits vorhandenen Gefässen aus mit Blut angefüllt werden; durch partielle Ektasie und Hyperplasie der Wandung entstehen schliesslich die kavernösen Räume, während das ursprüngliche Zwischengewebe atrophiert und die einzelnen Räume nach Schwund des dazwischen liegenden Gewebes frei miteinander kommunicieren. In ähnlicher Weise hatte bereits früher Esmarch Wucherungen an der vorher normalen Venenwand als Ursache der Angiombildung beschrieben.

Eingehender ist die Frage der Genese an den Angiomen der Leber untersucht worden. Zuerst nahm man eine lokale Stauung als Ursache an, dann eine primäre Bindegewebswucherung kombiniert mit Gefässstauung, und schliesslich eine primäre Atrophie der Parenchymzellen mit sekundärer Ektasie der Kapillaren. Doch alle diese Hypothesen waren ungenügend zur Erklärung der thatsächlichen Befunde.

In neuester Zeit haben Ribbert[1]) und Schmieden[2]) das Angiom der Leber auf eine lokalbegrenzte Bildungsanomalie von Leberzellen und Gefässen zurückgeführt, wobei die Gefässe sich abnorm entwickeln, während das zwischenliegende Lebergewebe allmählich zu Grunde geht.

Für die den Hämangiomen analogen Lymphangiome nahm man zunächst ebenfalls ein Hindernis in den abführenden Bahnen als Ursache der Gefässerweiterung und Neubildung von Wandelementen an (Wegner). Dort, wo weder eine ausgesprochene Stauung noch eine Stenose der Lymphwege nachzuweisen war, sah Langhans und später Esmarch und Kulenkampf die primäre Ursache der Lymphangiombildung in Veränderungen in den Wachstumsverhältnissen der Gewebe an Ort und Stelle des Tumors, während Poster, zur Nieden u. A. in Fällen, wo das Lymphangiom in der Hauptsache aus neugebildeten Gefässen bestand, die Anschauung vertraten, dass es sich hier um echte Bindegewebsgeschwülste handele. Auf eine embryonale Entwickelungsstörung als Genese der Lymphangiome

1) Ribbert, Geschwulstlehre. 1904.
2) Virchow's Archiv. 1900. Bd. 161.

hat Nasse hingewiesen, nachdem schon früher Virchow für die sog. fissuralen Angiome der Haut eine kongenitale Störung der Gefässanlage als wahrscheinlich hingestellt hatte. Bemerkenswert und als Stütze der Theorie einer kongenitalen Missbildung als Ursache der Lymphangiome und Hämangiome darf wohl der Befund von hyalinem Knorpel mitten in einem Hämatolymphangiom der quergestreiften Muskeln angesehen werden, den Ritschl beschrieben.

Die Frage bezüglich der Genese der kavernösen Muskelangiome ist nach den spärlichen Angaben in der Litteratur bisher kaum gestreift worden. Als sichergestellt darf wohl die mehrfach bestätigte Thatsache gelten, dass die Muskulatur sich vollständig passiv gegenüber dem Tumorgewebe verhält und dass die Entwickelung des Cavernoms im intermuskulären Bindegewebe und an den dort verlaufenden Gefässen erfolgt.

Pupovac beschreibt eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Fettgewebes mit reichlicher Gefässentwickelung als die ersten Veränderungen im Muskel. Durch Schwund der kontraktilen Elemente in den Gefässwänden kommt es zur allmählichen Dilatation und zur Atrophie des zwischen den Gefässen liegenden Gewebes. Wenn die so entstandenen Septen durch den gegenseitigen Druck vollkommen zu Grunde gegangen, entstehen die kavernösen Räume. Der Process tritt meist herdweise auf, entsprechend den Veränderungen an einzelnen Gefässgruppen. Dabei kommt es auch zur Kommunikation zwischen Blut und Lymphgefässen. Der Tumor breitet sich entlang den intermuskulären Gewebszellen aus, wobei die Muskelfasern in der Umgebung der Atrophie anheimfallen. Anderer Ansicht ist Pilzer. Nach seiner Meinung entsteht ein Cavernom dadurch, dass zunächst durch Ruptur eines Gefässes Blut in das umliegende Gewebe tritt; das Hämatom wird hier nicht resorbiert, sondern wirkt als Reiz auf die zunächst liegende Bindegewebsschicht, deren Zellen jetzt die sog. Endothelschicht bilden. Mit der Annahme, einer angeborenen Entwickelungsstörung eines bestimmten Gewebsbezirkes, einer Hypoplasie der Gewebselemente, sucht er das Bestehenbleiben der Hämatome mitten im Gewebe zu erklären, während unter normalen Bedingungen das Hämatom sehr bald der Resorption anheimfällt. Die Befunde Pilzer's sind bisher durch analoge Befunde nicht bestätigt worden, auch seine Theorie für die Entstehung der Cavernome hat sich bereits als unhaltbar erwiesen (Hadlick[1]), Muthmann)[2]).

1) und 2) Virchow's Archiv. 1903. Bd. 172.

Welche von den angeführten Hypothesen findet nun durch unsere Befunde eine Stütze? Eine einfache Stauung im Bereich der abführenden Gefässe genügt nicht, um die verschiedenen mikroskopischen Bilder zu erklären. Abgesehen davon, dass es nicht gelang, ein Hindernis nachzuweisen, entsprachen weder Form noch Ausdehnung der blutführenden Räume den Verhältnissen, wie sie allein durch eine mechanische Dilatation bedingt sind. Es ist leicht einzusehen, dass die Geschwindigkeit des in den weiten ausgebuchteten Räumen cirkulierenden Blutes verlangsamt wird, dass an einzelnen umschriebenen Stellen deutliche Erscheinungen von Stauung auftreten, und gelegentlich Phlebolithenbildung beobachtet wird (Fall II); aber die ausgesprochenen Proliferationsvorgänge an der Wand der kavernösen Räume und Gefässe, die Neubildung des gefässreichen fettzellenhaltigen Zwischengewebes sind sicherlich nicht die Folgen einer einfachen Stauung. Ebenso wenig erklärt eine von Virchow angenommene primäre Wucherung des Bindegewebes befriedigend die Entstehung der Cavernome. Gegen eine primäre Atrophie der Parenchymzellen (Rindfleisch) —, hier der Muskelfasern —, würde der mikroskopische Befund sprechen. Von allen Beobachtern ist bisher stets nur eine einfache Atrophie der Muskelfasern, bedingt durch die Wucherung des intermuskulären Zwischengewebes konstatiert worden. Die sog. „hämorrhagische" Theorie, wie sie früher von Lücke ausgesprochen, und jetzt von Pilzer wieder aufgegriffen worden ist, hat bisher keine Anhänger gefunden. Hämorrhagien in der Ausdehnung, wie sie Pilzer beschrieben, fanden sich in keinem unserer Fälle, und auch der Nachweis von Blutpigment mitten im Gewebe dürfte kaum zur Annahme einer mangelhaften Resorptionsfähigkeit des Zwischengewebes im Sinne Pilzer's berechtigen.

Somit bleibt nur die von Ribbert und Schmieden vertretene Ansicht zur Erklärung der Genese der Angiome übrig. In gleicher Weise wie für die Leberangiome die fehlerhafte kongenitale Anlage eines umschriebenen Leberbezirkes samt den zugehörigen Gefässen von diesen Autoren als wahrscheinlich hingestellt wird, kann man auch als Ursache der kavernösen Muskelangiome eine analoge Voraussetzung gelten lassen.

Bekanntlich stammen entwicklungsgeschichtlich die quergestreiften Muskelfasern von den Ursegmenten, während die Bindesubstanzen, die Gefässe, die lymphoiden Organe und die glatten Muskelfasern von den Mesenchymkeimen abgeleitet werden.

Alle diese Abkömmlinge des Mesenchyms treffen wir in den kavernösen Angiomen: Gefässe, Elemente des Lymphgefässsystems, Fettgewebe, glatte Muskulatur; die quergestreifte willkürliche Muskulatur ist in ihrer Entwickelung nicht gestört, woraus sich das rein passive Verhalten gegenüber dem Angiomgewebe erklären lässt. Je nach dem Zeitpunkt, wo die Störung in der Entwickelung des Mesenchymkeimes eintritt, wird im Einzelnen der Charakter des Angioms sich ändern. In den vorliegenden Fällen war die Differenzierung der Arterien bereits beendet, als an einer ganz umschriebenen Stelle die Entwickelung der Venen und der Lymphgefässe eine Störung unbekannter Art erlitt. Die einzelnen Elemente der Gefässwand wuchern nicht diffus, sondern haben immer noch die Tendenz zur Gefässbildung. Die glatten Muskelfasern der Venenwandung sind überaus zahlreich entwickelt, es kommt zur unregelmässigen Gestaltung des Lumens (vergl. Fig. 11), während an den perivaskulären Gefässen die Wucherung der Intima in Form eines Maschenwerkes überwiegen. Wie man bei den kongenitalen Angiomen der Haut oft längere Zeit ein vollständiges Stationärbleiben beobachtet, bis dann plötzlich ein progredientes Wachstum eintritt, ist man auch berechtigt, für das Wachstum der Muskelcavernome das Gleiche anzunehmen. Dadurch, dass jetzt die Zellen der nicht vollständig differenzierten Gefässanlage — das Angiomgewebe —, zwischen das bereits normal entwickelte Nachbargewebe hineinwuchert, entstehen die zahlreichen Kombinationen von mikroskopischen Bildern, wie sie in Fall I beobachtet wurden. In Fall II, wo das Wachstum augenscheinlich seit längerer Zeit stationär geblieben, war auch der ganze Aufbau des Angioms ein mehr einheitlicher.

XVII.

AUS DER

BRESLAUER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. MIKULICZ.

Die Principien des Bruchpfortenschlusses bei Cruralhernien unter Mitteilung einer neuen Methode v. Mikulicz'.

Von

Dr. Carl Goebel.

Die moderne Therapie der Cruralhernie wurde in Deutschland inauguriert durch die Mitteilung von Socin[1]). „Bei Cruralhernien, so äussert er sich, ist entschieden die Bildung des Bruchsacks durch ein nach aussen sich drängendes subperitoneales Lipom oft die alleinige Ursache zur Entstehung des Bruches. Nehmen wir den lipomatösen Bruchsack nach Unterbindung seines Halses möglichst weit weg, so schliesst sich die Bruchpforte, da in derselben kein weiteres Organ (im Gegensatz zum Leistenkanal) liegt, sehr vollständig. Ein Recidiv wird hier nur dann entstehen, wenn ein zweiter Bruchsack aus allen Stücken sich wieder bildet".

Wenn wir trotzdem, besonders seit den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts, eine grosse Reihe von Modifikationen der Schenkelbruchoperation in den chirurgischen Blättern des In- und Auslandes publiciert finden, so werden wir das leicht verstehen, da von den späteren Operateuren nicht nur, wie von Socin, eingeklemmte Schenkelbrüche, die wohl alle eine enge Bruchpforte hatten, sondern

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 24. 1879.

neben freien Hernien auch schwierigere Fälle und Recidive in Angriff genommen wurden.

Ich will hier nicht auf die einzelnen Formen des Schenkelbruchs eingehen, da eine Einteilung derselben für die hier betonten praktischen Gesichtspunkte weniger Wert hat, [cf. Fabricius (31)]. Es handelt sich selbstverständlich stets um die Schenkelhernie, welche in der Lacuna vasorum, nicht um die Hesselbach'sche[1]), welche in der Lacuna musculorum die Bauchhöhle verlässt. Für die Operation kommt wesentlich die Enge oder Weite der Bruchpforte in Betracht. Ob die Bruchpforte dabei innerhalb des Ligam. Gimbernati (Hernie de Laugier), oder dicht an der Vena femoralis liegt, ob die Hernie ihren Weg durch die Fascia cribriformis oder innerhalb des Musculus pectineus nimmt, für die Operation des Bruchpfortenschlusses kommt stets dasselbe mehr oder weniger grosse Loch in Frage, das vorne von dem Ligamentum Poupartii, nach aussen von der Gefässscheide oder — bei Entwicklung des Bruches in der Scheide — von den Gefässen selbst, was aber praktisch dasselbe sagen will, nach hinten und innen vom horizontalen Schambeinast, resp. Fascia pectinea und Ligamentum Gimbernati begrenzt wird.

Rochard (62) stellt in seinem Lehrbuch der Hernien das Vorgehen Berger's (14) als die Operation der Wahl hin und unterscheidet alle übrigen angegebenen Operationen in solche, bei denen oberhalb und solche, bei denen unterhalb des Poupart'schen Bandes vorgegangen wird. Ich glaube, dass diese Einteilung nicht das Wesen der Sache trifft. Das Principielle jeder Operation ist die Art des Verschlusses der Bruchpforte, denn darauf kommt es bei der Verhütung eines Recidivs, unser aller Bestreben an.

Wir können darnach zunächst von Verfahren sprechen, welche die Bruchpforte durch die einfache Naht schliessen. Die Socin'sche Methode, d. h. die einfache Hautnaht nach Schluss der Peritonealhöhle mit Tabaksbeutelnaht, ist sicher in manchen Fällen mit kleiner, enger Bruchpforte hinreichend. Sie wird in der Neuzeit aber wohl kaum noch geübt werden. Ich finde nur in einem Referate über eine Sammelforschung über die Resultate der Hernienoperationen in Finnland, Dänemark und Schweden (Paulsen, Schultén und Borelius) die Operation erwähnt, zugleich aber die Angabe, dass die Pfortensutur anscheinend bessere Resultate gebe (Hildebrand's Jahresbericht). Nur Banks (5)

1) Siehe Bähr, Der äussere Schenkelbruch. Langenbeck's Arch. Bd. 57.

erklärt die Unterbindu
aber genügt sie nicht
schliessen, sie berück
Haut und Peritonealst

Als besonderes V
des Ligamentum Pou
hält, sei zunächst die
der nach Freilegung,
Pfortennaht in der W
des Poupart'schen B
hinten ziehen lässt, an
die Fascia pectinea u
fixiert wird.

Dasselbe Verfahr
zer (15)] durch drei
part'schen Bandes m
medialen Teile der Ze
schräger Richtung ve
ny (13) vernähte m
mit Silberdraht das
fascie. Aehnlich ve

Andere Operateu
der vorderen und hi
naht. So Wood (3
einer Beschreibung
des Bruchsacks wird
culus pectineus. Fas
gelegt. Fortuna
ebenfalls das Anlegen einer Tabaksbeutelnaht, die henkelförmig durch Ligamentum Poupartii, Gefässscheide, Fascie und Musc. pectineus, das Gimbernat'sche Band und wiederum durch das Ligamentum Poupartii gelegt wird. Nachdem dieser (Catgut-)Faden angezogen und geknotet ist, wird eine zweite, mehr oberflächliche und, wie die erste, aus 5 Stichen bestehende Tabaksbeutelnaht angelegt.

Es wird also hier Wert darauf gelegt, nicht nur durch Naht die Bruchpforte, sondern den ganzen Schenkelkanal zu schliessen. Letzteres Moment betont noch entschiedener Raffa (42). Er legt

1) Zur Radikalbehandlung der Unterleibsbrüche. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 360 (Chirurgie Nr. 111).

zwei tabaksbeutelartige Nähte und noch mehrere oberflächliche. Doch muss hier daran erinnert werden, dass der erste, der wohl die Verödung des ganzen Schenkelkanals in seiner Wichtigkeit erkannt hat, der um die Operation der Hernien hochverdiente Berger ist. Sein Verfahren beruht darauf, durch mehrere Nähte die Gefässscheide mit dem Ligamentum ileopectineum und den Insertionen der Aponeurose des Musculus pectineus an der Crista pubis und darüber die Aponeurose des Musculus pectineus mit dem Poupart'schen Bande zu vereinigen. Er nimmt Seide oder Catgut. Darüber legt er, wenn nötig, eine subkutane Catgutnaht, die auch die Fascia cribriformis fasst.

Bassini's (25) Verfahren beruht im wesentlichen auf dem von Berger. Er betont die Schlaffheit des Ligamentum Poupartii und der Fascia lata und legt erstens Nähte, welche das Ligamentum Poupartii an das Tuberc. pubis heranziehen und zweitens solche zwischen Fascia pectinea und Processus falciformis, so dass also der ganze Schenkelkanal in doppelter Reihe geschlossen wird. Während Berger (14) noch Wert auf die Einstülpung des Peritoneums legt und diese dadurch zu verhindern sucht, dass er den abgebundenen Sack unter der Aponeurose oberhalb des Ligamentum Poupartii durch eine durch die Muskulatur gestochene und oberhalb derselben geknotete Naht fixiert, schiebt Bassini den Peritonealstumpf einfach in die Bauchhöhle. Rotter (54), Parry (57) und O'Hara (22) legen auf die Versorgung des Peritonealstumpfes nach Berger ebenfalls Wert. Noch mehr berücksichtigt Kocher (16) das Verhalten des Peritoneums. Seine Methode unterscheidet sich bekanntlich principiell von denen Berger's und Bassini's nur durch ein Durchziehen des Peritonealsacks durch die Aponeurose oberhalb des Poupart'schen Bande, Fixierung dortselbst und Abtragen. Dann Vereinigung des Ligamentum Poupartii mit der Fascia pectinea.

Küster (29) betont neben der Etagennaht des Schenkelkanals lediglich die hohe Abbindung des Bruchsacks. Tuffier (33) präpariert, um das Operationsfeld breit zu eröffnen und das Netz sowohl, wie das Peritoneum bis hoch hinauf resecieren zu können, von einer Incision in der Gegend des Inguinalkanals aus den Bruchsackhals frei, ligiert ihn und verödet nun den Canalis cruralis durch Annähen des Poupart'schen Bandes an die Aponeurose des Musculus pectineus. Edebohls (47) hat dasselbe Verfahren bei gleichzeitiger Inguinal- und Femoralhernie angewandt. Er betont ebenfalls die Leichtigkeit der hohen Abbindung des Bruchsacks.

Noch radikaler geht Ruggi (19) vor. Er macht den Schenkelbruch direkt zu einem Leistenbruch und operiert diesen dann. Schnitt entlang dem Ligamentum Poupartii, Isolierung des Bruchsacks, Reposition des Inhalts, Eröffnung der vorderen Wand des Leistenkanals mittelst Durchtrennung der Aponeurose des Musc. obliquus. Samenstrang, resp. Ligamentum rotundum wird aufwärts geschoben, Durchtrennung der hintern Wand des Leistenkanals (Fascia transversa). Nun ist es leicht, das Bauchfell in der Weise zu verschieben, dass aus dem Schenkelbruchsack ein Leistenbruchsack wird. Der Bruchsack wird möglichst hoch abgebunden und exstirpiert. Nunmehr Schluss der Schenkelbruchpforte in der Weise, dass der untere Rand des Ligamentum Poupartii mit dem Ligamentum Cooperi vereinigt wird. Schliesslich Wiederherstellung des Leistenkanals und Verschluss der Hautwunde. Nasi (52) betont als Hauptvorzüge der Ruggi'schen Methode den breiteren Zugang zum oberen Teil des Bruchsackes und zu den oberhalb des Bruchsackhalses gelegenen Peritonealabschnitten. Nach ihm giebt es noch eine Buonamici'sche Methode, die zum Abschluss des Schenkelkanals die Fascia transversa verwendet. Näheres darüber ist mir unbekannt. Schon vor Ruggi haben Annandale (1) und Cushing (6) die Cruralhernie vom Inguinalkanal aus operiert. Ebenso später Lawson Tait (12) und Reed (27).

Ueberblicken wir kurz die bisher erwähnten Methoden, so ist der Unterschied im allgemeinen nicht gross in der Behandlung der Bruchpforte, und die wesentliche Differenz besteht mehr in dem Verfahren der Bruchsackversenkung. Wir sehen die Behandlung des Peritoneums immer mehr als einen wesentlichen Faktor im Verlaufe der Operation betont und schliesslich so betont, dass man sich nicht scheut, den an sich schon so schwachen Inguinalkanal durch Narben zu gefährden.

Eine andere Reihe von Methoden betont mehr das Wesentliche der Sache: Die Annäherung des Ligamentum Poupartii an das Os pubis und verlangt zu diesem Zwecke energischere Eingriffe.

Einen Uebergang der Verfahren Berger's, Bassini's etc. zu dieser Gruppe bietet die Methode von Fabricius (31). Er glaubt, dass die möglichst feste Fixation des Poupart'schen Bandes an den Ramus horizontalis ossis pubis nicht geschehen könne durch einfaches Annähen des Bandes an die Fascia pectinea, da dann ein muldenförmiger, in manchen Fällen selbst ein trichterförmiger Raum zurückbleibt und auch die Fascia pectinea leicht einreisst, weil sie sehr zart ist. „Am innern Rande des horizontalen Scham-

beinastes jedoch ist die Fascia pectinea so dick, dass man den verdickten Rand derselben Ligamentum Cooperi nennt." Da nun das Poupart'sche Band bei jugendlichen Individuen oft straff gespannt ist, und sich schwierig dem Ligamentum Cooperi annähern lässt, „incidiert F. jedesmal so weit den obern Rand des Processus falciformis min., selbst auch die Fasern des Poupart'schen Bandes und dessen Insertion am Tuberculum ossis pubis, bis dieses sich bequem zurückdrängen lässt, und man es leicht an das Ligamentum Cooperi annähen kann." Er vernäht zugleich den Leistenring durch 2—3 Nähte, resp. verengert ihn (nach einem Vorschlage von Weinlechner).

Noch radikaler geht Delagenière (35) vor: Vertikalschnitt über dem Lig. Poup., Freipräparieren der Hernie, Incision und Reposition des Inhalts. Vertikale Durchschneidung des Lig. Poup. oberhalb des Bruchsackhalses, starkes Anziehen des letztern und Ligierung mitsamt dem Proc. infundibiliformis des benachbarten Peritoneums. Annähen des Stumpfes oberhalb des Lig. Poup. Der nun klaffende Inguinalring wird dadurch beseitigt, dass die beiden Enden des durchschnittenen Poupart'schen Bandes mit je einer Naht fest auf die Aponeurose des Musc. pectineus und möglichst an das Periost des horizontalen Schambeinastes angenäht werden. Die Methode Delagenière's hat Stoïanoff (60) in 3 Fällen mit Erfolg angewandt.

Ohne Verletzung des so wichtigen Poupart'schen Bandes bewirkt Roux (49) seine Annäherung an das Os pubis, indem er einen umgekehrt U förmigen Drahtstift, wie ihn die Tapezierer gebrauchen, durch dasselbe in den horizontalen Schambeinast schlägt, und zwar so, dass der eine Schenkel etwas mehr nach hinten, dem Beckeninnern zugewandt zu stehen kommt. Dieses Gitter soll das Wiederaustreten des Bruches verhindern, auch wenn es sich allmählich lockert. Das Verfahren von Roux (49) wird empfohlen von Bauer (56) und Renton (59), die im gegebenen Fall auch mehrere Stifte einschlagen.

Henderson Nicoll (61) spaltet den Bruchsack nach seiner Isolierung und der Reposition seines Inhalts der Länge nach. In der einen Hälfte wird nahe dem Hals ein Schlitz gemacht und die andere Hälfte durch diesen Schlitz hindurchgezogen. Sodann wird der Sack in den vorher frei gemachten Raum zwischen Bauchfell und Fascie reponiert. Nun Durchtrennung des Ansatzes der Fascie, des Ursprungs des Musc. pectineus und des Periosts durch Schnitt

von der Vena femoralis bis zum Tuberculum pubis und Abhebelung des Periosts. In den Knochen werden zwei Löcher, $1^1/_2$—$2^1/_2$ cm von einander entfernt, gebohrt. Durch eines der beiden Löcher wird eine Schlinge starken Catguts durchgeführt und die Schlinge durchschnitten. Einer der Fäden wird nach Art der Matratzennaht durch das Lig. Poup. durchgeführt, dann der zweite Faden ebenso, jedoch in einem höhern Niveau. Beide freien Fadenenden werden zu dem zweiten Bohrloch hinausgeleitet und die zusammengehörigen Fadenenden über dem Knochen geknotet. Endlich werden der abgelöste Ansatz des Musc. pectineus und die Fascia lata gegen das an den Knochen fixierte Lig. Poup. genäht.

Endlich hat in jüngster Zeit Cavazzani (64) eine Methode publiciert, nach der das Lig. Poup. dadurch fest mit dem Os pubis verbunden wird, dass eine Doppelligatur durch das Ligament einerseits, durch das Foramen obturatorium andrerseits gelegt wird. Es ist also im Princip die Nicoll'sche Methode, nur dass Cavazzani keine neuen Knochenlöcher bohrt, sondern das vorhandene Foramen obturatorium benutzt.

In allen bisher erwähnten Methoden ist der Verschluss der Bruchpforte lediglich ein bindegewebiger. Einen principiell andern Weg gehen Lotheissen, Codivilla und Parlavecchio. Sie suchen nach Analogie der Bassini'schen Radikaloperation des Leistenbruchs einen muskulären Abschluss.

Lotheissen (44) kam auf seine Methode bei der Operation eines Schenkelhernienrecidivs, bei der mit der alten Narbe ein Teil des Poupart'schen Bandes fiel. Hautschnitt direkt über dem Lig. Poup., Spaltung der Fascie des Obliquus ext. etwa 1—2 mm oberhalb. Isolierung des Bruchsacks unter oder über dem Lig. Poup., Abbinden desselben. Dann Annähen des Muskels an das Lig. Cooperi. Zur Sicherheit kann man noch oberhalb eine Naht zwischen Muskel und Lig. Poup., das übrigens nicht durchschnitten wird, anlegen.

Codivilla (45) geht noch radikaler vor. Nach Isolierung des Bruchsacks Freilegung des innern Randes des Poupart'schen Bandes, insbesondere dessen Insertionsstellen am Schambein und Lösung derselben. Dadurch weite Oeffnung des Schenkelringes und Möglichkeit weiter Isolierung des Bruchsacks, der abgebunden wird. Nun Trennung der Fascia transversa vom hintern Rand des Poupart'schen Bandes. So kommt Codivilla in den Leistenkanal. Nun mittelst eines dem obern Rande des Schambeins parallel ver-

laufenden Schnitts Trennung des Lig. Cooperi von der Fascia pectinea und dem Muskel. Indem er beiderseits das Periost vom Knochen loslöst, entfernt er auf eine gewisse Strecke die Ränder des Schnitts von einander. An den obern innern Rand, also an Lig. Cooperi und Periost, wird nun die den Musc. obliquus, transversus abdominis und Fascia transversa enthaltende Schicht angenäht; an den untern äussern Rand (Fascia, Musc. pectineus und Periost) das Lig. Poupartii.

Parlavecchio (53), der allerdings selbst seine Methode als eine Modifikation der Ruggi'schen bezeichnet, macht im Princip dasselbe, wie Codivilla. Nur vermeidet er den Leistenkanal und durchschneidet nicht das Lig. Poup. Er incidiert die Bauchwand oberhalb des Letzteren und näht nach Lospräparierung des Peritoneums unten und hinten bis über das Cooper'sche Band hinaus Musc. obliquus, transversus und Fascia transversa an das Cooper-sche, Gimbernat'sche und Poupart'sche Band.

Wenn wir die drei letzterwähnten Methoden schon in gewissem Sinne plastische nennen dürfen, so gehören zu letzteren strenggenommen doch nur die wirklichen Lappenplastiken, zu denen bei grossen Bruchpforten zu greifen, wohl sehr nahe lag.

Salzer (18) war der erste, welcher diesen neuen Weg beschritt. Ihm „scheint eine direkte Verwachsung der fibrösen Teile zum mindesten sehr fraglich zu sein. Freilich gelingt es mit festem Nahtmaterial die Gewebe an einander zu zwingen, die Ligaturen werden wohl, soweit sie nicht Nekrosen erzeugen, etwas einschneiden und einreissen, so dass die Naht insufficient wird, und so der Verschluss des Kanals doch auch, wie wenn keine Naht angelegt wäre, z. T. durch Granulations- und späteres Narbengewebe erfolgen muss, wenn überhaupt solches Schwielengewebe in genügender Masse zur Entwicklung kommt." Bei einer ungewöhnlich grossen Bruchpforte hat Salzer in Konsequenz seiner Anschauung einen Lappen der Fascia pectinea, dessen Basis nahe der Bruchpforte lag, um diese nach vorne oben gedreht und seinen freien Rand an das Lig. Poupartii angenäht.

Poullet's (26) Methode scheint nach Rochard (62) ähnlich zu sein. Er nimmt einen „fibroperiostalen" Lappen aus dem Os pubis und der Aponeurose des Musc. adductor. Von der Salzer'schen Methode ist nur ein Schritt zu denjenigen, die statt eines Fascien- einen Fascien-Muskellappen entnehmen, so Mc. Ardle (50), M.W. of Schultén (34), Watson Cheyne (17), Maunsell Moulin (37), der einen dreieckigen Lappen aus Musc. pectineus und Adductor

longus nimmt, und Schwartz (21), der einen Muskellappen aus dem Adductor präpariert und der durch einen Schüler Gesland (41) auch Tierexperimente hat machen lassen, die die Erhaltung der muskulären Struktur des Lappens erweisen sollen, so dass er also dem rein bindegewebigen Lappen Salzer's entschieden vorzuziehen sei. Gesland giebt auch noch eine sehr komplicierte Methode von A. de Garay (39) (Mexiko) an, der einen Lappen aus dem Sartorius unter der Haut her in den Cruralkanal verpflanzt, ein Verfahren, das schon seiner Kompliciertheit halber keine Nachahmung verdient.

Prokunin (46) begnügt sich nicht mit dem einfachen Annähen des Lappens an das Lig. Poup., indem er betont, dass bei den bisherigen Methoden der innere Rand des Schenkelkanals offen bleibt. Er machte an der Leiche einen Einschnitt unmittelbar oberhalb des Poupart'schen Bandes durch die Obliquus-Fascie, schob den M. obliqu., Transversus und Fascia transversa mitsamt dem Peritoneum nach oben und kam so an den innern Schenkelring. Durch den Schnitt zog er mittelst Kornzange einen aus dem Musc. pect. an seiner Insertionsstelle am pecten pubis gebildeten 4eckigen Lappen und fixierte ihn durch Nähte. Deschin (51) berichtet über eine derartig ausgeführte Operation am Lebenden.

Einen principiell neuen Weg ging in Fällen grosser Bruchpforte Trendelenburg (28). Er meisselte von der Vorderfläche der Symphyse einen ca. 2 cm breiten dicken Periost-Knochen-Knorpel-Lappen ab, der in der Gegend des Tuberculum ossis pubis umgeklappt wird, so dass er hier noch mit dem Periost in Verbindung bleibt und vor die Bruchpforte gelagert wird, indem die Periostseite nach hinten innen, die Knochenseite nach vorne aussen schaut. Fixierung hinter das Lig. Poup. und flach auf den Stumpf des Bruchsacks.

Jaffé (36) verschloss eine grosse Cruralhernie zunächst, soweit es möglich war, nach der Methode Fabricius und dann nach Trendelenburg „der Knochenlappen stellt ein ideales Lig. Gimbernat. in verbreitertem Massstabe vor".

Körte (48) nahm einen Knochenlappen vom Os pubis. Unter Trendelenburg'scher Hochlagerung wurden nach lateraler Verziehung der Cruralgefässe und Ablösung der am horizontalen Schambeinaste entspringenden Muskeln zwei senkrechte Schnitte nach abwärts, der eine in der Nähe der Gefässe, der andere am Tuberc. pubis gemacht und durch einen horizontalen in der Höhe der obern

Umrandung des Foramen obturat. mit einander verbunden. Die durch diese Schnitte begrenzte Knochenspange wurde nach Abmeisselung nach der Bruchpforte hinein umgeklappt, so dass sie nur am pecten pubis mit dem letzteren durch das Periost in Verbindung blieb.

Dass endlich zum Verschluss grosser Bruchpforten auch bei Schenkelhernien hetero-plastische Versuche durch Einheilenlassen von Fremdkörpern gemacht sind, ist natürlich. So hat Salzer (18) Glaswolle, Schwartz (20) neben Naht der Bruchpforte einen Ballen Catgut, Thiriar (23) entkalkte Knochenplatten zum Verschluss mit gutem Erfolg gebraucht, von Witzel ist ein Filigrannetz aus Silberdraht empfohlen; hierher gehört auch streng genommen der Gebrauch von Silberdraht (Schede), von Aluminiumbroncedrähten (v. Mikulicz, cf. unten) und das Verfahren Roux's.

Rekapitulieren wir kurz die Methoden nach der Gruppierung, die wir im Vorhergehenden angewandt haben, so sind es folgende:

I. Bruchsackexstirpation, Ligierung und Versenkung des Stumpfes, Naht der Haut: Socin.

II. Nahtmethoden, die zu fibrösem Schluss der Bruchpforte führen sollen

a) ohne besondere Rücksicht auf den Schenkelkanal.

1. Vernähung des Poupart'schen Bandes an Lig. Cooperi oder Fascia pectinea durch einfache Naht: Billroth, Czerny, Schede, Bottini, Guarneri, v. Frey.

2. Durch Tabaksbeutelnaht (Beutelschnurmethode): Wood, Cushing, Coley.

b) Unter besonderer Berücksichtigung des Schenkelkanals in mehreren Etagen.

1. ohne weitere Behandlung des Bruchsackstumpfes, ausser Ligierung:
Mit Knopfnähten: Bassini, Küster.
Mit Tabaksbeutelnaht: Tricomi.

2. Unter besonderer Vernähung und Verlagerung des Bruchsackstumpfes.

Ohne besondere Schnittmethode: Berger, (Parry, O'Hara), Rotter (Bassini), Kocher.

Mit Eröffnung vom Inguinalkanal oder wenigstens vom Abdomen her, um das Peritoneum besonders hoch resecieren zu können: Tuffier, Ruggi, (Nasi, Buonamici). Annandale, Cushing, Edebohls, Reed, Lawson Tait.

c) möglichst direkte Vereinigung des Lig. Poupart. mit dem Os pubis: Roux, Nicoll, Cavazzani.

d) mit partieller oder totaler Durchschneidung des Ligam. Poupartii: Fabricius, Delagenière.

III. Plastiken die zu muskulärem Verschluss der Bruchpforte führen sollen: Lotheissen, Codivilla, Parlavecchio.

IV. Lappenplastiken: Fibrös: Salzer.

Fibrös-musculär: Watson-Cheyne, Mc. Ardle, Maunsell, Moulin, Schwartz, Prokunin.

Musculär: de Garay.

Fibrös-periostal: Poullet.

Periostal: v. Mikulicz (cf. unten).

Osteoplastisch: Trendelenburg, Körte.

V. Heteroplastische Versuche: Salzer, Schwartz, Thiriar.

Ehe ich in eine weitere vergleichende Erörterung der Methoden eingehe, sei kurz die neue Methode des Herrn Geheimrat v. Mikulicz an der Hand der Krankengeschichte des nach ihr operierten Falles erwähnt. Ich möchte sie, wie schon aus der Klassificierung hervorgeht, als periostale Doppel-Lappenplastik bezeichnen.

Es handelte sich um eine 48j. russische Jüdin, die früher ausser einer mit 18 Jahren überstandenen Lungenentzündung immer gesund gewesen sein will. Seit 26 Jahren verheiratet, 0 Partus, 0 Abortus.

Seit 5 Monaten hat Pat. über Schmerzen in der rechten Leistengegend zu klagen; seit 3 Monaten bemerkt sie dort ein kleines Knötchen, das allmählich grösser wurde und seit etwa 2 Monaten die jetzige Grösse erreicht hat. Pat. will seitdem viel an Erbrechen gelitten haben und infolgedessen stark abgemagert sein.

Status: Mässig genährte, ältlich aussehende Frau, mit schlaffer Muskulatur. Innere Organe ohne Besonderheiten. Abdomen ziemlich stark vorgetrieben, besonders in den untern Partien, Wandung schlaff, wie bei Hängebauch nach öftern Geburten, auch mit Striae (Pat. ist also früher sehr fett gewesen). Palpation im untern Teil des Abdomens, besonders rechts entschieden empfindlich, man fühlt einige Darmschlingen durch.

In der rechten Leistenbeuge ein konischer, mit ca. 15 cm breiter Basis am Lig. Poup. beginnender und ca. 10 cm tief herabhängender Bruchsack, dessen Inhalt (Darm) sich ohne Weiteres unter geringen Schmerzen reponieren lässt. Bruchpforte kreisrund, bequem für 3 Finger durchgängig.

16. X. 03 Operation: Morphium-Aether-Narkose. Incision auf der Höhe des Tumors, parallel und etwa 3 cm unterhalb des Lig. Poupartii, ca. 12 cm lang. Leichte Isolierung des Bruchsacks, stumpf und mit Scheere. Reposition der Intestina, Torquierung des isolierten Bruchsacks, dessen Stiel — ohne Eröffnung — nach Quetschung mit Klemme durch eine doppelte Seidennaht durchstochen und doppelt ligiert wird. Abtrennung des Sackes, der im Innern lediglich glattes Peritoneum zeigt.

Jetzt Incision des Periosts längst des oberen Randes des horizontalen Schambeinastes ca. 5 cm lang, Abhebelung des vorderen (äussern) und hinteren (innern) Periosts auf je $1^1/_2$—2 cm Breite und dadurch Mobilisierung desselben. Etwa 6 Seidenknopfnähte vereinigen jetzt das hintere (innere) Periostblatt mit dem Lig. Poupartii und schliessen dadurch die weite Bruchpforte. Dann wird auch das vordere (äussere) Periost durch 4 Seidenknopfnähte mit dem untern (äussern) Rande des Lig. Poupartii vereinigt. Vernähung der Lamina cribrosa-Reste und der Weichteile durch einige tiefgreifende Seidenknopfnähte. Fortlaufende Seidennaht der Haut. Kaum nennenswerte Blutung. Belastung des Verbandes mit Sandsack. 23. X. 03: Verlauf reaktionslos. Nähte entfernt. Prima intentio. — 27. X. Pat. steht auf. Narbe fest. Man fühlt hier eine härtere, etwa kreisrunde, 3 cm im Durchmesser haltende, Hustenstössen absolut widerstehende Gewebsschicht. Pat. klagt aber noch „über eine Verhärtung" und Schmerzen an der Stelle. — 9. XI. 03: Entlassung. 9 cm seitlich vom oberen Ende der Rima labiorum majorum ist eine $2^1/_2$ cm breite, härtere schmerzlose Verdickung am unteren Rande des Poupart'schen Bandes fühlbar. Haut darüber glatt verschieblich. Man fühlt nichts von Anprall der Därme beim Husten.

Eine Röntgenphotographie zeigt nichts Besonderes.

Auf briefliche Anfrage erhielt ich am 10. III. 04 die Nachricht, dass bisher keine Spur von Recidiv vorhanden ist und die Patientin ihrer Arbeit ungestört nachgehen kann.

Das Wesentliche der Methode besteht in der Benutzung des Schambeinperiost's zu einem Doppellappen. Darin bestehen ihre Vorteile und ihre Nachteile. Der grosse Vorteil ist der, dass das hinaufgeklappte Periost mit dem Lig. Poupartii, natürlich etwas nach oben von seinem freien Rande, vereinigt einen idealen Schluss des Schenkelkanals an seinem Eingang bewirkt, genau an dem Anfange des Schenkeltrichters. Wir wissen, dass der Rand des Poupart'schen Bandes weiter nach vorn und unten reicht, als die Crista pubis. Die Schwierigkeit bei allen Methoden besteht nicht nur in der Annäherung des Ligaments an das Schambein, sondern vor allem auch in der Notwendigkeit, mit dieser Verlagerung eine Verlagerung nach hinten oben (beim aufrechtstehenden Menschen gedacht) zu verbinden. In dieser Beziehung ist der „schematische Sagittalschnitt durch eine typische Schenkelhernie" im Handbuch von Bergmann, Bruns und Mikulicz II. Aufl. Bd. 4 pag. 1026 nicht ganz richtig. Dieses Moment berücksichtigt von den andern Lappenmethoden besonders die von Prokunin. Durch die Verdoppelung des Lappens erreicht v. Mikulicz eine besondere Festigkeit des

Bruchpfortenverschlusses und zugleich eine Ausfüllung des Schenkelkanals.

Die Nachteile der Methode traten bei einer Anzahl Leichenoperationen, die ich ausgeführt habe, zu Tage. Während an der Lebenden das Periost sich sehr leicht vom Os pubis lösen liess, war das an der Leiche weniger der Fall. Speciell die Teile des Periosts, welche auf dem breiten Rücken des horizontalen Schambeinastes, d. h. zwischen Crista pubis und vorderm unterm Rand des Schambeins (Begrenzungslinie des Foramen obturatorium), d. h. der Crista obturatoria lagen, der eben die hintere Wand des Schenkelkanals bildet, liessen sich sehr schwer oder nur in Fetzen vom Knochen lösen. Nur die der Crista pubis und Crista obturatoria benachbarten Periostteile und das Periost der Knochenseiten, d. h. der innern (Becken-)Seite des Knochens und des Sulcus obturatorius waren glatt ablösbar.

Noch ein andrer Unterschied fiel mir zwischen der Operation an der Lebenden und der am Kadaver auf. An der Lebenden lag das Periost des Schambeins freier zu Tage, während es an den Leichen noch von der ziemlich dicken Muskellage des Pectineus bedeckt war. Es war also in unserm Fall, wohl durch den langen Druck des Bruchsacks und seines Inhalts, entweder eine Atrophie der im Schenkelkanal selbst inserierenden Pectineusfasern eingetreten oder derselbe inserierte etwas tiefer, wesentlich nur an der untern Kante des Ramus horizontalis pubis, der Crista obturatoria.

Dass auch normaler Weise Anomalien in Bezug auf die Insertion des Pectineus vorkommen, ergiebt sich aus dem Gegenbaur'schen Lehrbuch (p. 450). Er sagt von diesem Muskel, dass er am Pecten ossis pubis bis zum Tuberculum pubis hin entspringt, zuweilen noch etwas tiefer gegen das Foramen obturat. Henle erwähnt in seinem Atlas nur, dass der Pectineus von der Crista ileopectinea (s. pecten s. Crista pubis) und der Crista obturatoria in zwei Blättern, die sich bald vereinigen, abgeht. Es würde darnach gemäss der Gegenbaur'schen Angabe und unserm Befund am Lebenden die erstere Portion gelegentlich fehlen, — wenn eben nicht der Bruch zu einer Muskelatrophie geführt hat.

Es ist ja bekannt, wie sehr sich bei lange bestehenden grossen Brüchen auch die anatomischen Verhältnisse der Bruchsackumgebung ändern, zumal bei Benutzung eines Bruchbands! Salzer betont z. B., dass die Fascia pectinea vielleicht dadurch derber würde.

Kurzum ich fand bei Leichen weder eine Begrenzung des Schenkel-

kanals durch das Periost des Os pubis direkt, noch eine solch leichte Ablösbarkeit des Periosts vom Knochen, wie am Lebenden. Auch ein Alters- oder Geschlechtsunterschied fand sich in Bezug auf diese Verhältnisse nicht am Kadaver; bei der einen Leiche war die Ablösung leichter, bei der andern schwieriger, ja selbst an den beiden Seiten derselben Leiche verschieden.

Jedenfalls aber gelingt es, die Operation an der Leiche ebenso auszuführen, wie am Lebenden, wenn man den Schnitt durch Periost und eventuell einige Fasern des Pectineus möglichst nahe, 1—2 mm entfernt, von der obern Kante der Crista pubis macht. Es wird ja auch für den Enderfolg der Operation nicht schaden, wenn wir nicht einen reinen Periostdoppellappen nehmen, sondern einen Periost-Muskel-Fascien-Lappen. Dadurch wird auch das Durchreissen der Nähte leichter vermieden, das bei der starken Anspannung der Teile sehr leicht eintritt und von vielen Autoren als schwerwiegendes Moment beachtet wird. Bezüglich der Technik ist deshalb ein Knüpfen der Fäden erst nach Anlegen und unter Anspannen aller anzuraten.

Von Leichenversuchen, bei denen straffe, normale Gewebe vorhanden sind, gerade bei Bruchoperationen auf die Verhältnisse am Lebenden zu schliessen, ist doppelt misslich. So bemerkte ich noch ein Moment bei der Operation an der Leiche, das uns an der Lebenden nicht aufgefallen war: Die Periostlappen liessen sich nicht immer gut in die Höhe klappen, wenn man nicht noch am Tuberculum pubis oder neben den Gefässen oder beiderseits einen Sagittalschnitt quer über den Knochen hinzufügte, so dass die Lappen beiderseits gut isoliert sind. Es wird dadurch eine viel grössere Mobilisierung der Lappen bewirkt. Doch muss ich betonen, dass an der Lebenden sich derartige Schnitte als überflüssig erwiesen.

Zugleich wird aber durch diese Schnitte, speciell den äussern, neben den Gefässen ein Folgezustand der Operation vermieden, der immerhin einmal in Betracht gezogen werden könnte: Druck auf die Schenkelgefässe. In unserm Fall bestand schon vor der Operation geringe Schwellung des betreffenden Beins. Aber wir glaubten dieselbe auf starke Varicen zurückführen zu können. Jedenfalls war nach der Operation durch die Bettruhe der Zustand eher besser, als früher.

Immerhin ist ja, ebenso wie ein Schenkelbruch Oedem des Beines verursachen kann (M a l g a i g n e), auch eine Operation gelegentlich als Causa anzuschuldigen.

Um mit kurzen Worten zu wiederholen, so besteht also die Methode v. Mikulicz in: Isolierung, Ligierung und Versenkung des Bruchsacks. Schnitt in frontaler Richtung etwas vor der Crista pubis vom Tuberculum pubis bis zu den Gefässen, bis auf den Knochen; Abhebelung eines obern und untern Periost- resp. Periost-Muskel-Fascien-Lappens vom Os pubis; wenn nötig mit je einem Sagittalschnitt quer über dem Knochen am äussern und innern Ende des Frontalschnitts, Vernähung des obern (innern) Periostlappens mit dem innern (obern) Teile des Lig. Poup., Vernähung des untern (äussern) Lappens mit dem Aussenrande desselben Bandes. Subkutane Naht der restierenden Fascien. Hautnaht.

Darnach kommt die Methode in gewisser Beziehung derjenigen Codivilla's nahe.

Graser erscheinen als principielle Punkte bei jeder Radikaloperation eines Bruches: 1. der möglichst hohe Verschluss des Bruchsackhalses in der Weise, dass nach der Zurücklagerung der Verschlussstelle kein blindsackförmiger Trichter mit der Richtung nach der alten Bruchpforte zurückbleibt. Hierzu gehört eine vollständige Auslösung des Bruchsackhalses aus seiner Umgebung. 2. Ein möglichst fester Verschluss der früheren Bruchpforte. 3. Prima intentia. 4. Keine komplicierten Methoden, da dieselben nicht Allgemeingut werden können und bei Versagen der aseptischen Heilung ungünstigere Verhältnisse zurücklassen. 5. Nicht im Dunkeln operieren.

Es lässt sich nicht leugnen, dass der ersten Bedingung die Methoden, welche den abgebundenen Bruchsack durch Naht verlagern, wie es zuerst (nach Rochard) Barker gethan hat, und wie es bei Cruralhernien Berger, Rotter, Parry, O'Hara, und am meisten Kocher betonen, mehr genügen, als die einfache Ligierung und Belassen des Stumpfes an Ort und Stelle. Doch sprechen die Resultate, die publiciert sind, im allgemeinen dafür, dass die letztere, einfachere Art der Stumpfversorgung vollkommen genügt. Wir legen deshalb auf die Verlagerung des Bruchsackstumpfes nur sekundär Wert. Für die gute Isolierung des Bruchsacks ist entschieden die sorgfältige Entfernung des im Schenkelkanal vorhandenen Fettgewebes von Wert, auf dessen Exstirpation ausser Socin besonders Salzer, Coley, Raffa, Kramer (32) etc. dringen.

Der zweiten Bedingung Graser's entsprechen wohl alle neueren

Methoden der Operation des Cruralbruchs. Bei kleinen Bruchpforten genügt sicher die einfache Annäherung des Poupart'schen Bandes an die hintere Bruchkanalwand, wie sie v. Frey, Czerny, Berger, Bassini üben, und es wird hier im allgemeinen irrelevant sein, ob man die einfache Naht, oder die Tabaksbeutelnaht nach Cushing, Coley, Tricomi oder Raffa macht. Höchstens dürften bei letzterer Nekrosen der eingeschnürten Teile häufiger sein. Und da sie sicher auch komplicierter ist, als die einfache Naht, so ziehen wir letztere im allgemeinen vor. Es mag hier daran erinnert werden, dass Kocher die Küster'sche Etagennaht auch wegen Nekrosengefahr für nicht so gut, wie einige einfache Knopfnähte hält (Beresowsky) (30).

Ich habe hier das Moment nicht berücksichtigt, dass die einen die einfache Verschliessung der Bruchpforte, die anderen die Verödung des ganzen Kanals mehr in den Vordergrund stellen. Das dürfte im allgemeinen bei kleinen Brüchen irrelevant sein. Doch ist immerhin zu betonen, dass die Verfahren, welche den ganzen Schenkelkanal schliessen, vorzuziehen sind. Hilgenreiner (63) hat unter 15 nach v. Frey operierten Fällen, kein Recidiv zu verzeichnen, allerdings auch nur von 4 Fällen Nachricht bekommen. v. Büngner (29) findet unter 34 nach Küster operierten Fällen, kein Recidiv. Das Resultat von 2 Fällen blieb unbekannt. An der hiesigen Klinik wurde bisher im allgemeinen nur die einfache, möglichste Annäherung des Ligamentum Poupartii an das Os pubis erstrebt. In den letzten drei Jahren (seit Anfang 1901) wurden hier 21 Cruralhernien (ausgenommen unser Spezialfall) operiert. Davon scheiden zwei wegen Tamponade des Bruchbettes nach Darmresektion wegen Gangrän (beide gestorben) aus. In 3 Fällen wurde nach Kocher operiert, sonst stets nach peinlicher Isolierung des Bruchsacks einfache Schnürnaht desselben gemacht. Als Nahtmaterial finde ich 9 mal Silkworm, 4 mal Seide und 5 mal Aluminiumbroncedraht angegeben. Letzterer wurde einmal bei einer sekundären Naht verwandt, nachdem das Bruchbett wegen Infektionsverdacht (incarcerierte Hernie) tamponiert war. In den übrigen 4 Fällen wurde fortlaufend so genäht, dass eine Art Drahtnetz entstand. Es erfolgte stets Prima intentio. Von Recidiven ist nichts bekannt geworden. Bei den nach Kocher operierten Fällen wurde 2 mal Silkworm, 1 mal Seide zur Naht benutzt. Einmal ist das Nahtmaterial nicht notiert.

Weigel (38) berichtet aus dem St. Hedwigskrankenhaus in

Berlin über 46 Cruralhernienoperationen bei 40 Personen, von denen 31 nach Bassini mit der Rotter'schen Verlagerung des Bruchsackstumpfes behandelt waren. Es fand sich ein Recidiv unter 36 Patienten, die zur Nachuntersuchung gekommen waren.

Einen Vergleich zwischen Bassini's Methode und der Tabaksbeutelnaht Cushing's zieht Coley, allerdings ohne Berücksichtigung der Endresultate. Er hält die letztere Methode für einfacher und wirksamer, als Bassini's Vorgehen, letzteres sei nur bei Fällen mit weiter Bruchpforte zu wählen. Das widerspricht dem soeben von uns Ausgesprochenen und kann ohne Berücksichtigung der Endresultate nicht ohne weiteres überzeugen.

Die vierte Bedingung Graser's schliesst eine Reihe von Operationsmethoden aus, so besonders die von Ruggi, auch die Roux-sche, die Covazzani's, Prokunin's, Nicoll's. Dieselben werden immer nur für bestimmte Fälle reserviert bleiben. Es kommt dazu, dass bei der Ruggi'schen Methode, ebenso wie bei der von Fabricius und noch mehr von Delagenière die Gefahr einer später auftretenden Inguinalhernie besteht, wie das auch von andrer Seite betont ist. Die heteroplastischen Methoden reservieren wir wohl für verzweifelte Fälle, in denen aber immer zuerst ein Versuch mit der Trendelenburg'schen oder Körte'schen Methode angezeigt erscheint (cf. Kramer) (32), wenn nicht eben in diesen Fällen die Methode von Mikulicz möglich ist. Für die grössten Cruralhernien dürfte dieselbe vielleicht nicht ausreichen, aber für schon recht grosse, wie in unserm Falle, scheint sie völlig zu genügen. Hier — bei mittleren und grossen Hernien — dürfte ihr eigentliches Feld zu suchen sein. Sie hat vor den beiden osteoplastischen Methoden entschieden den Vorzug grösster Einfachheit. Und sie ist ja in gewissem Sinne. falls die Periostlappen zur Knochenneubildung angeregt werden, auch osteoplastisch. Doch glaube ich nicht, dass man sich in Bezug auf diesen Punkt, wenigstens bei ältern Leuten, grossen Erwartungen hingeben kann. Werden doch selbst bei den osteoplastischen Operationen die verlagerten, mit dem Periost zusammenhängenden Knochenlamellen zum Teil resorbiert (Borchardt).

Die andern: fascialen (Salzer) und muskulösen Plastiken (Mc. Ardle, Maunsell Moulin etc.) scheinen nach den Berichten sicher ein gutes Resultat zu geben. Ueber die Salzer'sche Methode berichten Ceccopieri und Scarroni nur Gutes. Doch frägt sich, ob in den Fällen, wo die Methoden, die immerhin

komplicierter sind, angewandt wurden, nicht auch eine einfache Naht zum Ziele geführt hätte.

Lotheissen's und Codivilla's Operation entsprechen entschieden einem richtigen Gedanken, der ja Bassini insbesondere bei seiner Radikaloperation der Leistenhernie vorgeschwebt hat. Es fragt sich aber, ob die Isolierung der ganzen Bauchwand vom Ligamentum Poup. und die Kompliciertheit der Operation nicht zu spätern Recidiven Veranlassung geben oder überhaupt bei einfachen Cruralhernien dieselbe lohnen.

Es muss bei der Operation der Cruralhernie entschieden individualisiert werden und die Wahl der Operation bei irgend grösserem Bruch von den anatomischen Verhältnissen des Einzelfalles abhängig gemacht werden, wenn das Ligamentum Poup. sich dem Os pubis nicht auf relativ leichte Weise annähern und damit vereinigen lässt.

Litteratur.

(Nach dem Jahre der Publikation geordnet. Doch ist zu beachten, dass die Methoden meist schon früher geübt sind.)

1) 1876. Annandale, Edinburg. med. Journ. — 2) 1879. Socin, Langenbeck's Arch. Bd. 24. — 3) 1885. Wood, Brit. med. Journ. Bd. I. p. 1184. — 4) 1886. Anderegg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 24. S. 207. — 5) 1887. Banks, Brit. med. Journ. Bd. II. p. 1259. — 6) 1888. Cushing, Boston med. and surg. Journ. Bd. 119. p. 546. — 7) 1889. A. Wolff, In.-Diss. Berlin. — 8) 1889. Mayor, In.-Diss. Bern. — 9) 1890. Haidenthaller, Langenbeck's Arch. Bd. 40. S. 493. — 10) 1890. Barker, Med. chir. Trans. — 11) 1891. Bottini, Guarneri, Tricomi, Congressa della societa italiana. Roma. Ref. Centralbl. f. Chir. 1892. — 12) 1891. Lawson Tait, Brit. med. Journ. Bd. II. p. 682. — 13) 1891. R. Wolff, Diese Beiträge Bd. 7. — 14) 1892. Berger, Bull. de la soc. de chir. p. 313. S. a. Duplay-Reclus, Traité de chir. II. Aufl. 1898. Bd. VI. p. 290. (Hier auch weitere Litteraturangaben.) — 15) 1892. Tricomi, Rif. med. p. 556. — 16) 1892. Kocher, Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 18. — 17) 1892. Watson Cheyne, Lancet. Bd. II. p. 139. — 18) 1892. Salzer, Centralbl. f. Chir. S. 665. — 19) 1892. Ruggi, Bolletino delle scienze med. di Bologna. Ser. VII. Vol. III. Ref. Centralbl. f. Chir. 1892. — 20) 1892. Schwartz, Soc. de chir. T. XVIII. p. 356. — 21) 1893. Ders., Assoc. franç. de chir. Bd. 7. p. 685. — 22) 1893. O'Hara, Brit. med. Journ. — 23) 1893. Thiriar, Assoc. franç. de chir. T. VII. p. 318 und Mercredi méd. p. 249. — 24) 1893. Banks, Brit. med. Journ. 1893. Bd. II. p. 1043. — 25) 1894. Bassini, Langenbeck's Arch. Bd. 47. — 26) 1894. Poullet, Internat. med. Kongress in Rom. (Ferner Gaz. des hôp. 1896. Nr. 126. La sémaine méd. 1896. p. 424. Revue de chir. 1896. Nr. 11.) — 27) 1894. Reed,

Cincinnati Lancet clinic. p. 295. — 28) 1894. Hackenbruch, Diese Beiträge Bd. 11. S. 779. — 29) 1894. v. Büngner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38. S. 549. — 30) 1895. Beresowsky, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 40. S. 338. — 31) 1895. Fabricius, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 31 u. 32. — 32) 1895. Kramer, Langenbeck's Arch. Bd. 50. S. 188. — 33) 1896. Tuffier, Revue de chir. Nr. 3. — 34) 1896. M. W. af Schultén, Finska läkare sämkapets Handlingar. Bd. XXXVIII. Nr. 149. u. 267. Ref. in Hildebrand's Jahresberichten. — 35) 1896. Delagenière, Archives provinc. de chir. Febr. Ref. in Hildebrand's Jahresberichten. — 36) 1896. Jaffé, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage S. 44. — 37) 1896. Maunsell Moulin, Lancet. 22. Febr. — 38) 1896. Weigel, Festschrift zum goldnen Jubiläum des St. Hedwigs-Krankenhauses. — 39) 1896. A. de Garay, Sém. méd. 23. Dez. p. 516. — 40) 1897. Coley, Annals of surgery. Aug. Ref. in Hildebrand's Jahresberichten. — 41) 1897. Gesland, Thèse de Paris. — 42) 1897. Raffa, La clinica chirurg. Nr. 2. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 43) 1897. Fortunato, Rivista sicula di medicina e chirurgia. Vol. V. Fasc. 6 etc. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 44) 1898. Lotheissen, Centralbl. f. Chir. S. 548. — 45) 1898. Codivilla, Ebenda. S. 729. — 46) 1898. Prokunin, Chirurgia. Juli. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 47) 1898. Edebohls, Postgraduate. Febr. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 48) 1898. Borchardt, Diese Beiträge Bd. XX. H. 2. — 49) 1899. Roux, Anjou méd. Nr. 2. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 50) 1899. Mc Ardle, The Dublin Journ. Januar. — 51) Deschin, Chirurgia. Bd. V. Nr. 27. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 52) 1900. Nasi, La clinica chir. Nr. 1. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 53) 1900. Parlavecchio, H., Policlinica, sess. Chirurgia fasc. 6. — 54) 1901. Rotter, Therapeutische Monatshefte. Nr. 1. — 55) 1901. Coley, Annals of surgery. Juli. — 56) 1901. Bauer, Chirurgia. Bd. IX. Nr. 52. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 57) 1901. Parry, Brit. med. Journ. Oct. — 58) 1901. Ceccopieri u. Scarroni, Clinica chirurgica. Nr. 11. (Ref. in Hildebrand's Jahresb.) — 59) 1902. Renton, Brit. med. Journ. 27. Dez. — 60) 1902. Stoïanoff, Medizinski Napredik. Nr. 11—12. (Selbstbericht in Hildebrand's Jahresb.) — 61) 1903. Henderson Nicoll, Ref. Centralbl. f. Chir. S. 1076. — 62) 1904. Rochard, Les hernies. Paris. Octave Dion. — 63) 1904. Hilgenreiner, Diese Beiträge Bd. 41. S. 376. — 64) 1904. Cavazzani, Langenbeck's Archiv. Bd. 72. S. 228. — (Weitere Angaben über Litteratur und Statistik der Operation der Cruralhernien finden sich in den vorzüglichen beiden Thesen von Bresset (Paris 1895) und von Douhairet (Lyon 1896).

XVIII.

AUS DER

BRESLAUER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. MIKULICZ.

Ueber die Behandlung der Carcinome mit Röntgenstrahlen.

Von

Dr. **O. Fittig,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 32 Abbildungen.)

In unserer Mitteilung eines mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelten Falles von Brustdrüsenkrebs[1]) haben wir die bis dahin nur spärliche Litteratur der Röntgentherapie bei Carcinom verzeichnet. Seither hat sich dieselbe reichlich vermehrt, und in der kurzen Zeit eines Jahres sind wohl einige hundert neue Fälle bekannt gegeben, in welchen Heilungen oder wesentliche Besserungen bei Krebsen von verschiedenem Sitz durch Röntgenbestrahlung erreicht sind. Daneben fehlt es nicht an Berichten von Misserfolgen, freilich sind diese weniger zahlreich als die Veröffentlichungen der guten Resultate.

Ich will hier auf eine Besprechung der Kasuistik nicht eingehen. Aus den Referaten der Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, dem umfangreichen Litteraturverzeichnis der neuen Auflage des Gocht'schen Handbuches und der kürzlich erschienenen zusammenfassenden Abhandlung von

---

1) v. Mikulicz und Fittig, Diese Beiträge Bd. 37.

v. Bruns[1]) sind die meisten einschlägigen Arbeiten und kasuistischen Mitteilungen zu finden. Dagegen möchte ich zusammenfassend erörtern, wie weit die Litteratur Aufschluss über die Frage vom praktischen Wert der Röntgentherapie beim Carcinom zu geben vermag.

Die weitaus grösste Zahl der guten Resultate sind beim Hautcarcinom erreicht worden, viel weniger schon bei Carcinomen der Körperöffnungen und der Brustdrüse und am wenigsten bei solchen der inneren Organe. Scheint ein solcher Ueberblick wieder den alten Satz von der geringen therapeutischen Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen zu bestätigen, so stellt dagegen die Würdigung der einzelnen Berichte den Leser vor die krassesten Widersprüche. Finden sich doch Heilungen beim Magencarcinom gegenüber Misserfolgen beim Ulcus rodens verzeichnet. Nicht minder extrem sind die Angaben über die Resultate bei mehr gleichartigem Versuchsmaterial, wie z. B. beim inoperablen Mammacarcinom: auch hier vollständige Heilungen neben absoluten Misserfolgen. Sucht man nach einer Erklärung dieser Differenzen, so kann es schwer fallen, zu entscheiden, wie weit Beobachtungsfehler, oder eine Verschiedenheit der Technik, oder endlich eine solche in der Gunst des Objekts beim einzelnen Fall in Rechnung zu ziehen sind. Hierzu muss ich erwähnen, dass die überwiegende Zahl der günstigen Berichte auf die allerdings auch bedeutend zahlreicheren Arbeiten und Mitteilungen des Auslandes, speciell Amerikas, fällt, wohingegen die einheimische Litteratur kleiner, aber im Urteil reservierter geblieben ist. Von einem Einfluss der Röntgenstrahlen auf Krebse der inneren Organe ist bei uns nichts laut geworden. Indessen lässt sich auch aus einer gesonderten Betrachtung der deutschen Litteratur kein bestimmtes Urteil gewinnen über den Wert, welcher der Röntgenbestrahlung beim inoperablen Brustdrüsenkrebs beizumessen ist; denn, wenn von namhaften Autoren wie Perthes[2]), v. Bruns[3]), Exner[4]) und Schiff[5]) eine Reihe recht günstiger, bis an Hei-

1) v. Bruns, Krebsbehandlung mit Röntgenstrahlen. Therapie der Gegenwart. 1904. H. 1.

2) Perthes, Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe insbesondere auf das Carcinom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71.

3) l. c.

4) Exner, Zur Röntgenbehandlung von Tumoren. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 25. 1903.

5) Schiff, Erfolge der Röntgentherapie. Mitteil. aus d. Inst. f. Radiographie u. Radiotherapie in Wien.

lung grenzender Resultate auf diesem Gebiet der Röntgentherapie mitgeteilt sind, so hat daselbst erst kürzlich wieder Hahn[1]), der sich als einer der Ersten um die Einführung der Röntgenbestrahlung beim Lupus verdient gemacht hat, nur Misserfolge verzeichnet. Uebrigens sind auch seine Ergebnisse beim Ulcus rodens unzureichend, einmal ganz negativ geblieben, Beobachtungen, wie sie ebenfalls von anderer Seite, trotz der in der Regel sehr günstigen Reaktion dieser Form von Hautkrebs auf die Wirkung der Röntgenstrahlen, mehrfach gemacht sind.

Aus diesen Ausführungen ist zu ersehen, dass keineswegs feststeht, was die Röntgenbehandlung beim Krebs zu leisten vermag. Auch ist das Verfahren noch zu jung, als dass über die Dauer seiner Heilerfolge genug bekannt wäre. Deshalb meine ich, dass weitere Beiträge zu der noch offenen Frage nur erwünscht sein können und möchte die Erfahrungen mitteilen, welche wir selbst durch eine Reihe von Versuchen und Kontrollierung der Resultate bisher gewonnen haben.

Unser Material beläuft sich im Ganzen auf 37 Fälle und zwar 18 Carcinome der Haut, 2 der Mundhöhle, 1 der Halslymphdrüsen, 11 der Brustdrüse und 5 des Oesophagus.

Betreffs der Methode, die wir in unserer früheren Mitteilung[2]) ausführlich angegeben haben, möchte ich hier nur soviel wiederholen, dass wir auch weiterhin möglichst weiche Röhren bei thunlichst geringem Abstand vom Expositionsgebiet (beim Hautcarcinom bis 2 cm) und häufige Sitzungen von kleiner absoluter Expositionszeit angewandt haben. Zwecks Erhaltung der Röhren sind wir auch bei niedriger Unterbrechungsgeschwindigkeit (2 bis 5 in der Sekunde) und dafür längerer Dauer der Einzelbestrahlung (im Durchschnitt 20 Minuten) geblieben, dies um so mehr, als uns die Erfahrung gezeigt hat, dass bei gleicher Expositionszeit die Wirkung doch nicht ganz proportional der Unterbrechungszahl steigt. Wo wir von diesem Modus abgegangen sind, wie bei der Behandlung der Mund-, Oesophagus- und z. T. auch der Mammacarcinome werde ich es besonders erwähnen. Das Holzknecht'sche Chromoradiometer haben wir nicht verwandt, weil es doch keine genaue Bestimmung der in Anwendung gekommenen Dosis ermöglicht, weil die Ver-

1) Hahn, Ein kasuistischer Beitrag zur Behandlung bösartiger Neubildungen mit Röntgenstrahlen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. VII. H. 2.

2) l. c.

schiedenheit der individuellen Empfindlichkeit gegen die Wirkung der Röntgenstrahlen sicherlich eine beträchtlichere ist, als man früher angenommen hat, und weil bei der Carcinombehandlung die Ueberdosierung nicht sehr in Frage kommt.

1) Carcinome der Haut.

1. Karoline D., 65 J. Carcinom der Nase. (Fig. 1 u. 2).

Verletzung vor 12 Jahren, seitdem Schuppen und Borken an der betroffenen Stelle. Diese aufgebrochen und gewachsen seit 1 Jahr. — Etwa fünfpfennigstückgrosses, flaches Geschwür mit leicht höckerigem Grund und rotem, etwas verdickten Rand. Lymphdrüsen nicht vergrössert. — Mikroskopisch: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom.

Fig. 1.



Fig. 2.



7 Sitzungen in 28 Tagen. Ohne Reaktion schnelle Glättung und Ueberhäutung des Geschwürs. Vollendete Vernarbung. $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Bestrahlung. Letzte Besichtigung im Februar 04, damit $1^1/_4$ Jahr Recidivfreiheit. Narbe nicht sichtbar.

2. Anna R., 70 J. Carcinom der Nase. (Fig. 3 u. 4).

Beginn vor 1 Jahr im Anschluss an eine Kratzverletzung durch eine Henne. — Halbkirschgrosser, roter, granulierter, nicht mit Haut bedeckter Tumor von derber Konsistenz. Keine Lymphdrüsenschwellung. — Mikroskopisch: Verhornendes Plattenepithelcarcinom.

16 Sitzungen auf 1 Monat verteilt. Ausser leichter Rötung der mitexponierten Hautzone keine Reaktion. Rückgang des Tumors nur langsam. Vollständige Ueberhäutung 2 Monate nach Beginn der Behandlung. Bei der letzten Besichtigung im November 03, genau 1 Jahr

nach vollendeter Heilung, noch kein Recidiv. Narbe hell, von leicht pigmentiertem Hof umgeben, kaum zu sehen.

Probeexcision und mikroskopische Untersuchung nach 13 Bestrahlungen: Reichlichere Rundzelleninfiltration z. T. auch innerhalb der Krebsstränge, die dadurch zerlegt, durchwachsen und undeutlicher erscheinen. An den Zellen selbst keine bestimmten Veränderungen.

3. Franz M., 41 J. Carcinom der Nase. (Fig. 5 u. 6).

Seit 2 Jahren nach Herausreissen einer Warze entstanden. — Tumor vom Umfang eines Pfennigstücks, in der Peripherie wallartig aufgetrieben, im Centrum ebenfalls höckerig, nicht ulceriert, von knorpelharter Konsistenz. Keine Lymphdrüsenschwellung. — Mikroskopisch: Verhornendes

Fig. 3.



Fig. 4.



Plattenepithelcarcinom.

14 Sitzungen verteilt auf die Zeit 1 Monats. Nach 4 Bestrahlungen beginnende, nach 8 vollständige Ulceration. Reaktion bis zur Ablösung der Epidermis der mitexponierten Hautzone, reichlichen serösen Sekretion und stechenden Schmerzempfindung. Trotzdem erst 14 Tage nach der letzten Bestrahlung Rückgang des Tumors zum Niveau der umgebenden Haut, und erst nach weiteren 14 Tagen nichts auf Tumor verdächtiges mehr zu sehen. Von da ab in 14 Tagen, also 9 Wochen nach Beginn der Behandlung, vollständige Epithelialisierung. Narbe noch rosafarbig, zart und schilfernd. Keine Nachuntersuchung, auch keine spätere Nachricht, da Patient verzogen.

Probeexcision und mikroskopische Untersuchung nach 8 Sitzungen: Stärkere Rundzelleninfiltration. Reichliche Vakuolenbildung innerhalb der Carcinomzellen, so dass einzelne Alveolen einem Wabengerüst gleichen

4. Karl F., 87 J. Carcinom der Nase. (Fig. 7 u. 8).

Vor $1^1/_2$ Jahren Entstehung eines erbsengrossen, harten Knotens auf der Nasenwurzel, langsames Wachstum, Salbenbehandlung, Geschwulst in der Mitte mitunter offen. — Fingerbreiter Tumorwulst vom rechten inneren Augenwinkel bis fast zum linken herüberreichend, nur an der Nasenwurzel zum kleinen Teil ulceriert, im übrigen von Haut bedeckt und von sehr derber Konsistenz. Flache seborrhoische Warzen als Ausläufer der Geschwulst am rechten Augenwinkel. Keine Lymphdrüsen zu fühlen. — Mikroskopisch: Verhornendes Plattenepithelcarcinom.

20 Sitzungen in nicht ganz 2 Monaten. Partielle Bestrahlung nötig.

Fig. 5.



Fig. 6.



Erst nach 13 Sitzungen Ablösung der Epidermis im Expositionsgebiet und deutliche Verkleinerung des Tumors. Leichte Conjunctivitis des nicht völlig zu schützenden rechten Auges. Im Ganzen langsames Schwinden des Tumors, dagegen sehr rasche Ueberhäutung. Als diese fertig, noch 3 Sitzungen zwecks völliger Beseitigung der flachen warzenartigen Erhebungen der Haut in der Umgebung des inneren rechten Augenwinkels (vergl. Fig. 8). Von hier ein Recidiv zu befürchten, aber nach der letzten brieflichen Mitteilung im Dezember 03 und der mitgeschickten Photographie bis dahin, 11 Monate lang, nicht eingetreten. Die flachen Warzen auch geschwunden, und die Narbe anscheinend vorzüglich.

5. Paul F., 78 J. Carcinom der Nase.

Entstehung eines kleinen Geschwürs auf der Nase vor 7 Monaten, ohne äussere Ursache und allmählige Vergrösserung desselben. — Zehnpfennigstückgrosses, tiefes Ulcus mit granuliertem Grunde und scharfem, nicht erhabenen Rande. Der linke Nasenflügel nach oben gezogen. In der

Unterkiefergegend beiderseits mehrere harte Lymphdrüsen. — Mikroskopisch: verhornendes Plattenepithelcarcinom.

Exstirpation der Drüsen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als frei von Carcinom erweisen. 13 Sitzungen in 1 Monat. Reaktion bis zu Rötung des mitbestrahlten Hautringes und leichtem Schmerzgefühl. Langsame Glättung des Geschwürsgrundes. 3 Wochen nach beendeter Bestrahlung derselbe völlig glatt, aber noch ebenso tief wie zuvor und keine Epithelialisierung. Stecknadelkopfgrosse Perforation in das Naseninnere. Pat. entlassen, bald danach an Lungenentzündung gestorben, deshalb der weitere Verlauf unbekannt.

Fig. 7.



Fig. 8.



6. Sophie J., 66 J. Carcinom der Nase. (Fig. 9 u. 10).

Beginn vor 3/4 Jahren als erbsengrosses Knötchen. Bald Geschwürsbildung. Im letzten Vierteljahr rasches Wachstum. — Etwa wallnussgrosse, höckerige, derbe, von Haut nicht bedeckte und übelriechend secernierende Geschwulst, welche fast die ganze untere Nasenhälfte bedeckt und kaum noch Nasenspitze und Nasenflügeln freilässt. Das Innere der Nase frei von Tumor. In beiden Submaxillargegenden bohnengrosse, harte Lymphdrüsen. — Mikroskopisch: Verhornendes Plattenepithelcarcinom.

Exstirpation der Lymphdrüsen, die sich mikroskopisch untersucht als frei von Tumor erweisen. 22 Sitzungen in 2 Monaten. Reaktion bis zur Rötung der mitbestrahlten Hautzone. Sehr rasche Reinigung und schnelles Schwinden des Tumors. Derselbe schon nach 10 Bestrahlungen nicht mehr über das Hautniveau erhaben und bereits nach 1 Monat völlige Epithelialisierung. Die 10 weiteren Bestrahlungen wegen des noch verdächtigen, höckerigen Rings, der offenbar die durch Narbenzug einander genäherten Grenzen der ursprünglichen Geschwulstbasis vorstellt (vergl.

Fall 7 u. 9). Die Narbe dadurch nicht wieder zerstört, die Abflachung der kleinen Wülste aber nur langsam erfolgend. Bei der letzten Wiedervorstellung im März 04, 10 Monate nach beendeter Behandlung, noch eine unbedeutende Querfurche in der sonst völlig glatten, nirgends verhärteten Narbe.

Probeexcision und mikroskopische Untersuchung nach 10 Bestrahlungen: Neben unveränderten Carcinomsträngen solche, die nur noch an ihrer Form und aus den Uebergängen von den ersteren zu erkennen sind, in denen die Zellkerne zumeist fehlen und das Protoplasma zu einer



Fig. 9.





Fig. 10.

hellen Masse zusammengeschweisst ist und die mehr oder weniger von Zügen des jungen, zellreichen Bindegewebes durchsetzt sind, welches im übrigen den grössten Teil der Schnitte einnimmt. In vereinzelten Strängen die Kerne gut erhalten, aber das Protoplasma stark vakuolisiert. Mitten im jungen Bindegewebe vereinzelt oder meist zu Haufen gelagert z. T. enorm grosse, äusserst kernreiche Riesenzellen oder Syncytien.

7. Barbara H., 68 J. Carcinom der Nase. (Fig. 11 u. 12).
Entstehung vor $1^1/_2$ Jahren als kleines Geschwür an der Seite der Nase. Langsames Wachstum, Schmerzen. — Zweimarkstückgrosses Ulcus mit aufgeworfenen, harten Rändern und schmierig belegtem, über das Niveau der umgebenden, gesunden Haut auch noch leicht erhabenem Grunde. Die Neubildung etwas verschieblich, die umgebende Haut gerötet. Eine erbsengrosse, nicht sehr harte Lymphdrüse vor dem Ohr gelegen. — Mikroskopisch: verhornendes Plattenepithelcarcinom.

Nach Exstirpation der Lymphdrüse, die mikroskopisch frei von Tumor sich erweist, 22 Sitzungen in $1^1/_2$ Monaten. Reaktion bis zu

stärkerer Rötung der mitbestrahlten Hautzone und leichten, brennenden Schmerzen. Kein schneller Rückgang des Tumors. Nach schon vorgeschrittener Ueberhäutung die Ränder des verkleinerten Defekts immer noch wulstig, wenn auch weich. Diese Wülste offenbar die durch Narbenzug sich genäherten Randwülste des ursprünglichen Tumors. 3 Monate nach der ersten Bestrahlung völlige Vernarbung. Die Narbe noch gerötet und schilfernd, im Centrum nicht ganz eben, aber weich. Zufolge der letzten brieflichen Mitteilung im November 03, 4 Monate nach vollendeter Heilung, Zustand der Narbe noch unverändert gut.

Fig. 11.



Fig. 12.



8. Johanna W., 61 J. Carcinom der Schläfengegend. (Fig. 13 u. 14).

Beginn vor $1^1/_2$ Jahren mit einer kleinen Blatter vor dem rechten Ohr, 4 Wochen danach Umwandlung in ein weiterhin langsam wachsendes stark nässendes Geschwür. — In der Höhe des Jochbeins unmittelbar vor der Ohrmuschel und auf diese übergreifend ein etwa markstückgrosses Geschwür mit flachem, eitrig belegten und leicht blutenden Grunde und derben, wallartig aufgeworfenen Rändern. Eine bohnengrosse, aber wenig derbe Lymphdrüse in der Submaxillargegend. — Mikroskopisch: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom.

7 Sitzungen in 2 Wochen. Mässige Rötung der Haut, starke Sekretion und rascher Rückgang der Neubildung, aber keine Neigung zur völligen Ueberhäutung. Mehrmals wieder Schwund des am Rande gebildeten Epithels und endlich längere Zeit hindurch scharfrandiges, stark secernierendes Ulcus mit völlig glattem Grund. — Röntgenulcus durch relative Ueberdosierung. Endgültige Heilung erst 5 Monate nach Beginn

der Behandlung. In der strahligen zarten Narbe reichliche Teleangiektasien. Weiterer Verlauf unbekannt, weil Pat. verzogen.

Probeexcision und mikroskopische Untersuchung nach der letzten Bestrahlung: Nur noch ganz vereinzelte Krebszapfen, eben noch kenntlich an einigen, für die vorliegende Form des Krebses charakteristischen, spindelförmigen, gleichgelagerten Zellen oder besser Kernen, zum grössten Teil aber von Kerntrümmern und zerfallenem Protoplasma ausgefüllt. Auch das umgebende Bindegewebe z. T. nekrotisch und von Kerntrümmern, Rundzellen und roten Blutkörperchen durchsetzt. An Blutgefässen nur vereinzelte Capillaren zu finden.

Fig. 13.



Fig. 14.



9. Gottlieb M., 76 J. Carcinom der Wange. (Fig. 15 u. 16). Entstehung vor 3/4 Jahren ohne bekannte Ursache als hirsekorngrosses Knötchen. Langsames Wachstum bis Linsengrösse, dann Ulceration und rasche Vergrösserung, besonders nach Anwendung von Karbolumschlägen. Zeitweise viel Schmerzen. — Annähernd kreisrundes Ulcus mit einem Durchmesser von 5—5 1/2 cm, vom Ohr nur 1 cm, vom Auge noch 2 cm entfernt. Randwall 1 cm hoch, sehr derb, Grund höckerig, reichliche, übelriechende Sekretion. Die Neubildung auf ihrer Unterlage nicht verschieblich. Keine deutlichen Lymphdrüsen zu fühlen. — Mikroskopisch: verhornendes Plattenepithelcarcinom.

20 Sitzungen im Verlauf von 1 1/2 Monaten. In Anbetracht der Dicke des Tumors sofort 10 Bestrahlungen an aufeinanderfolgenden Tagen. Rasches Schwinden der Schmerzen, auch Abnahme der Sekretion und des üblen Geruchs, aber verhältnismässig langsame Abflachung und Glättung des Tumors. Reaktion der mitexponierten Hautzone bis zur Excoriation der Epidermis. 3 Monate und 1 Woche nach Beginn der Be-

handlung vollendete Ueberhäutung. Narbe rot, zart, gespannt und glänzend im Centrum noch mit feinen Schuppen und Borken bedeckt und nicht ganz eben. Nirgends aber Infiltration zu fühlen. Nicht ganz 3 Monate später Recidiv in Form eines bohnengrossen, unter der Haut gelegenen, teils soliden, teils fluktuierenden Knotens in der Mitte des vorderen oberen Quadranten des auffallend pigment- und haarlosen Expositionskreises. Dieses durch Excision entfernt.

Probeexcision und mikroskopische Untersuchung nach 16 Bestrahlungen: Das Krebsgewebe im ganzen stark reduciert, an seine Stelle ein rundzellenreiches Bindegewebe getreten. In diesem stellenweise noch unversehrte, aber kleine Krebsnester, ferner grosse, gequollene Zellen mit undeutlichen Protoplasmakontouren und vergrösserten, stark tingierten

Fig. 15.



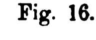


Fig. 16.



Kernen, oder auch ohne Kerne, in Strängen, Alveolen oder zu riesenzellenartigen Gebilden vereinigt, oder isoliert gelegen, und endlich nekrotische Massen von der Form der Krebsnester. Die grösseren Gefässe obliteriert. Im Recidiv: Dünne Epidermis, darunter fibröses Bindegewebe mit vereinzelten Rundzellenanhäufungen und erst in der Tiefe Carcinom.

10. Karl K., 69 J. Recidiviertes Carcinom der Schläfengegend. (Fig. 17 u. 18.)

Seit 8 Jahren, von selbst entstanden, eine längliche, hornige Borke auf der Haut der Schläfengegend, vom Patienten häufig abgekratzt. Vor 4 Monaten Bildung eines stecknadelkopfgrossen Knötchens an der Stelle der wieder abgekratzten Borke. Dieses rasch gewachsen und als haselnussgrosse, harte Geschwulst vom Arzt unter Narkose herausgeschnitten. Am Rande der nicht heilenden Wunde bald wieder Geschwulstbildung,

und nach nochmaliger Entfernung mittelst des Brenneisens nur noch rascheres Wiederwachsen des Randwulstes und gleichzeitig Verbreiterung des Geschwürumfanges. Danach Behandlung mit Höllensteinsalbe und seitdem starke Schmerzen.

Zweimarkstückgrosses, aber mehr ovales Ulcus mit gerötetem, wallartig aufgeworfenen, knorpelharten Rand und ebenfalls höckerigem, derben, das Niveau der gesunden Haut noch überragenden Grund. Tumor, nur wenig verschieblich, auf Druck eitrige Flüssigkeit entleerend. Keine Drüsenschwellung nachweisbar. — Mikroskopisch: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom mit sehr dicht stehenden, meist unmittelbar aneinandergelagerten Zellenzügen.

20 Sitzungen in nicht ganz 1 Monat. Reaktion bis zu starker Rö-

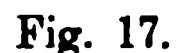


Fig. 17.



Fig. 18.



tung und Schwellung der Haut. Auffallend langsamer Rückgang des Tumors. Patient nach der letzten Bestrahlung entlassen. Der Grund des Ulcus um diese Zeit glatt, die Ränder etwas flacher geworden. Bei Wiederbesichtigung, 3 Monate nach Beginn der Behandlung wohl Ueberhäutung bis auf einen linsengrossen, mit Krusten bedeckten Defekt, aber darunter im ganzen Bereich des früheren Ulcus eine auf Tumor verdächtige, diffuse Gewebsinfiltration. In der Submaxillargegend jetzt auch zwei erbsengrosse, mässig harte Lymphdrüsen zu palpieren. $2^1/_2$ Monate später ausgesprochenes Recidiv (Fig. 18): etwa thalergrosse, nicht scharf abgrenzbare und auf der Unterlage völlig unverschiebliche, derbe Resistenz, in ihrer Mitte ein pfennigstückgrosses, 2 mm tiefes Ulcus mit scharfem, wenig erhabenen Rand. Die submaxillaren Lymphdrüsen kleinhaselnussgross und härter geworden. Auf der Stirn 3 cm oberhalb und etwas nach vorne von dem Geschwür ausserhalb des bestrahlten Gebietes

gelegen ein hirsekorngrosses, anscheinend metastatisches Tumorknötchen. Deshalb Excision der Drüsen, des Tumors und des verdächtigen Hautknötchens. Der Tumor, makroskopisch von Narbengewebe nicht zu unterscheiden, hat die Gewebe ganz diffus durchsetzt und reicht der Fläche nach über das Bestrahlungsgebiet hinaus, in der Tiefe bis an den Knochen.

Mikroskopisch: Unter der dünnen Haut eine breite Schicht fibrösen Bindegewebes mit einigen Rundzellenhaufen und nekrotischen Partien, welche z. T. aus gequollenen, stark gewundenenen Bindegewebsfasern und z. T. aus nekrotischem Epithel bestehen. Die Blutgefässe stark verdickt, manche obliteriert. In der Tiefe und am Rande, mit scharfer Grenze beginnend, der äusserst zellreiche Tumor. Das Hautknötchen Carcinom wie der Haupttumor.

11. Franziska Sch., 65 J. Carcinom der Wange. (Abgebrochener Versuch.)

Beginn als Knötchen vor 7 Jahren, allmählich Geschwürsbildung und Wachstum. — Zweimarkstückgrosses, aber mehr ovales Ulcus am Rande der Wange vom Ohr bis zum Kieferwinkel reichend, anscheinend mit dem Knochen verwachsen, mit derb infiltrierten hohen Rändern und höckerigem Grund. Mehrere harte, bohnengrosse Drüsen in der Submaxillargegend. — Mikroskopisch: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom.

6 Sitzungen an 6 aufeinanderfolgenden Tagen mit eben merkbarer, aber unwesentlicher Reaktion von Seiten des Tumors. Dann mit Rücksicht auf seine Adhärenz am Knochen und die sicher metastasierten Lymphdrüsen die Bestrahlung abgebrochen und 2 Tage darauf operative Entfernung des Tumors. Mikroskopisch: Keine nachweisbaren Veränderungen.

12. Wilhelm F., 67 J. Carcinom des Unterlides. (Fig. 19 u. 20.)

Vor 8 Jahren angeblich plastische Operation am Unterlid wegen einer Fistel des Thränennasengangs. Seitdem eine kleine, nicht heilende Stelle in der Mitte des Lides, und von dieser aus vor 2 Jahren Bildung eines stetig weiterfressenden Geschwürs. — An Stelle des Unterlides ein Ulcus, das in seiner lateralen Hälfte auch auf die Wange und das Oberlid übergreift und hier etwa Fingerbreite erreicht. Medial vom inneren Augenwinkel einige kleinere, wohl nur scheinbar isolierte Geschwüre. Das Oberlid geschwollen und wie die Umgebung des Ulcus gerötet, die Lidspalte fest geschlossen. Nach innen Begrenzung der Neubildung durch die untere Umschlagsfalte der Conjunctiva, aber auch die Unterfläche des Oberlids in ihrer lateralen Hälfte von Tumor durchsetzt. Grund des Ulcus gerötet und höckerig, Rand erhaben und derb. Vergrösserte Lymphdrüsen nicht nachzuweisen. Pannus der Cornea, Sehvermögen: Finger bis 30 cm zu zählen. — Mikroskopisch: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom.

Im Ganzen 15 Sitzungen in 2 Monaten, davon 6 nur von 10 Minuten Dauer. Auffallend rascher Rückgang des Tumors und Abschwellung des Oberlides bei nur leichtester Reaktion der mitexponierten, umgebenden Haut. Schon nach 5 Sitzungen, 3 Wochen nach Beginn der Bestrahlung, das Ulcus glatt vernarbt und Tumor nur noch an der Conjunctiva des Oberlides und in ihrer unteren Umschlagfurche nachzuweisen. Nach mühsamer Beseitigung dieser Reste durch die weiteren 10 Bestrahlungen in ektropionierter Lage der Lider. Pat. nach Hause entlassen mit nur noch 1 mm breitem Defekt an der Conjunctiva des Unterlids, bedeutend erweiterter Lidspalte und wesentlich gebessertem Sehvermögen infolge von Rückbildung des Pannus: Finger zu zählen bis 1 m Entfernung. Uebrigens nur eine rasch vorübergehende Chemosis als Reaktion

Fig. 19.



Fig. 20.



der Conjunctiva auf die Einwirkung der Röntgenstrahlen. $1^1/_2$ Monate später, also $3^1/_2$ Monate nach Anfang der Behandlung, Wiedervorstellung des Pat.: überall vorzügliche Narbe, nirgends mehr Spuren von Tumor, Sehvermögen aber beträchtlich zurückgegangen. $5^1/_2$ Monate hiernach Recidiv in Form von drei bis erbsengrossen, unter der Haut gelegenen Knötchen am äusseren Augenwinkel bei im übrigen völlig intakter Narbe aber stark geschrumpftem Bulbus. Nach weiteren 5 Monaten die Knoten kirschkerngross, auf der Unterlage nicht mehr verschieblich, die Ränder beider Lider, besonders des unteren von ulceriertem Tumor durchsetzt. Der Bulbus völlig phthisisch. Daher Eventration der Orbita.

Mikroskopische Untersuchung der Probeexcision nach 3 Bestrahlungen: Nekrose einiger unmittelbar unter der Epidermis gelegener Krebszapfen, des Recidivs: zahlreiche, dicht stehende Carcinomstränge bis in die Muskulatur vorgedrungen.

13. Peter L., 45 J. Recidiviertes Carcinom des Unterlides.

Beginn vor $3^1/_2$ Jahren mit kleinem, juckenden Pickel in der Mitte des linken unteren Augenlides. Aus diesem Entstehung eines stecknadelkopfgrossen Geschwürs mit Krustenbildung und kleinen, hornartigen Auswüchsen nach beiden Seiten. Vordringen der Neubildung nach dem inneren Augenwinkel zu. Nach $^1/_2$ Jahr Abtragung derselben parallel dem Lidrand. 3 Monate später Recidiv am inneren Augenwinkel und wieder operative Entfernung. 2 Jahre nach dieser zweites Recidiv in der Mitte des Unterlids mit langsamem Wachstum in 8 Monaten bis zur jetzigen Grösse.

Nach der Untersuchung einer Probeexcision durch Prof. Lubarsch: langsam wachsendes, leicht verhornendes Carcinom. Das linke Unterlid etwas defekt, gewissermassen mehr ausgebuchtet als das rechte. Sein Rand uneben und in den zwei mittleren Dritteln von Cilien entblösst. In der Mitte ein linsengrosses, mit Borke bedecktes, hartes, nicht scharf begrenztes Knötchen. Auch der ganze mediale Teil des Lidrandes leicht verdickt, ob durch Tumor, nicht zu bestimmen. Leichte Konjunktivitis und Thränen des Auges.

7 Bestrahlungen hintereinander in 1 Woche. Leichte Rötung der mitexponierten Haut und Conjunctiva und mässiges Jucken. Ablösung der Borke und oberflächliche Verschorfung des Knötchens. $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Bestrahlung: Das Knötchen völlig geschwunden, die Stelle überhäutet. Der Lidrand glatt und weich.

14. Marie N., 46 J. Recidiviertes Carcinom der Wange. (Fig. 21 u. 22).

Vor $1^1/_2$ Jahren Bildung eines fortschreitenden Geschwürs aus einer nie ganz zugeheilten, $^1/_2$ Jahr vorher durch Fall auf eine steinerne Stufenkante entstandenen Wunde nahe unterhalb des Auges. Nach Ausbrennung weiteres Wachstum der Fläche nach und in die Tiefe. Vor 9 Monaten, als bereits ein grosser Teil der Wange und Schläfengegend sowie das Unterlid befallen, Behandlung mit Röntgenstrahlen in der Breslauer dermatologischen Klinik. Hier in 2 Monaten 30 Bestrahlungen der Neubildung an der Wange (harte Röhre, Abstand 40 cm, Unterbrechungsgeschwindigkeit 40, Dauer der Einzelbestrahlung 20 Minuten) und 12 des Teils am Auge (Dauer nur 10 Minuten, sonst gleiche Methode). Hierdurch zunächst sehr wesentliche Besserung, allein bald wieder erneutes Wachstum des Geschwürs mit Durchbruch in die Mundhöhle.

Unterhalb des Auges ein im Längsdurchmesser 5, im queren 3 cm grosses, von derben, teilweise wallartigen Rändern umfasstes Geschwür, welches in der Tiefe den Oberkiefer z. T. zerstört und sogar den Gaumen perforiert hat, so dass die untere Orbitalwand fehlt, und eine breite Kom-

munikation zwischen Geschwürsgrund und Mundhöhle besteht. Sehvermögen mässig herabgesetzt. Bohnengrosse, derbe Submaxillarlymphdrüsen.

Zunächst weitgehende operative Entfernung alles als Neubildung anzusehenden Gewebes an der Oberfläche und in der Tiefe mit Exstirpation des Bulbus. Mikroskopische Untersuchung: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom. Dann, mit Rücksicht auf die doch kaum radikale Ausräumung alles Bösartigen, Behandlung der breit offen liegenden Wundhöhle (Fig. 21) mit Röntgenstrahlen. Zuvor noch Probeexcision aus einem besonders verdächtigen, granulierten Wulst der Nasenscheidewand: Verbandstofffäden mit Riesenzellen, nichts von Carcinom. 14 Sitzungen mit verschiedener Röhrenstellung in 5 Wochen. Mässige Rötung des mitbestrahlten Hautrandes, öfters heftige Kopfschmerzen bei und nach den

Fig. 21.





Fig. 22.



Bestrahlungen. Allmähliche Glättung aller Wundflächen und Ueberhäutung des Wundrandes. Nach 8 Bestrahlungen Probeexcision von einer noch suspekten, granulierten Stelle oberhalb der Choane: Verbandstofffäden mit Fremdkörperriesenzellen, nichts von Carcinom. $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Bestrahlung Entlassung der Pat. mit bedeutend gebessertem Allgemeinbefinden, aussen von Haut, innen von Schleimhaut fast überall bekleideter Operationshöhle und nirgendwo mehr Spuren von Tumorresten (Fig. 22). Zweiteilige, durch Feder vereinigte Prothese zum Verschluss der Defekte in Gesicht- und Mundhöhle. Pat. nicht wieder zur Vorstellung gekommen. Laut Brief vom November 03, 9 Monate nach der Entlassung, die Wunde, welche etwa nach $^1/_4$ Jahr wieder grösser geworden, bis an den Hals und über die Nase hinüber auf die andere Gesichtshälfte sich erstreckend. Der Mund kann nicht mehr geöffnet werden. Pat. hat grosse Schmerzen und ist bettlägerig.

15. Otto L., 40 J. Recidiviertes Carcinom der Wange. (Fig. 23 u. 24.)

Beginn vor 9 Jahren als linsengrosses Geschwür in einem grossen, zwischen Ohr und Auge gelegenen roten Muttermal, das öfters beim Waschen und Rasieren wund geworden war. Mehrere Jahre lang gar keine oder nur Salbenbehandlung, erst nach 5 Jahren, als das Geschwür thalergross war, zweimal kurz hintereinander operativer Heilungsversuch durch Auskratzung und Transplantation nach Thiersch. Diese Versuche ohne Erfolg, zunächst keine weitere Behandlung und allmählich Weitergreifen des Geschwürs auf Wange, Augenlider, Stirn und Nase. Nach Zerstörung der Lider zunehmender Verlust der Sehkraft bis zur völligen Erblindung. Vor 1 Woche Entfernung des Bulbus wegen Zer-

Fig. 23.



Fig. 24.



störung der Cornea und Amaurose. In der Orbita der Tumor bis in das Periost und wahrscheinlich auch den Knochen vorgedrungen.

Flaches Ulcus, das von der Nasenwurzel bis fast zum Ohr, nach unten auf die Wange und nach oben auf die Stirn sich erstreckt und annähernd Trapezform hat. Die Basis des Trapezes in der Schläfengegend und vor dem Ohr gelegen, 8 cm, die gegenüberliegende Seite auf der linken Nasenfläche 5 cm und die beiden anderen Seiten je etwa 9 cm lang. In der unteren Begrenzungslinie auf der Wange eine Ausbuchtung des Geschwürs von Umfang einer Haselnuss. Der Grund des Ulcus frisch rot, wenig unter dem Niveau der umgebenden Haut gelegen und nur leicht höckerig. Der Bulbus fehlt, im Grunde der Orbita, sowie am äusseren Orbitalrand grobhöckerige, eitrig belegte und z. T. nekrotische Gewebsmassen. Die Ränder des Geschwürs nur wenig erhaben und von weissem, jungen Epithel überzogen. Eine Insel gleichen Epithels von

Bohnenumfang dicht unterhalb der Mitte der lateralen Begrenzungslinie zu sehen. Keine palpablen Lymphdrüsen, weder am Ohr noch am Hals. — Mikroskopisch: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom.

Zunächst 20 Sitzungen im Verlauf von 5 Wochen. Reaktion bis zur Excoriation der Epidermis in der mitbestrahlten Hautzone. Rasche Abflachung des Geschwürsrandes, Reinigung und Glättung des Grundes und Abnahme der Schmerzen. $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Bestrahlung das Geschwür ringsum etwa um Fingerbreite verkleinert. Sein Grund glatt, nur in der Orbita und besonders an ihrem lateralen Rande noch höckerig und auf Tumor verdächtig. Deshalb 12 weitere Sitzungen an aufeinanderfolgenden Tagen. Dadurch wieder Zerstörung des jungen Epithels am Rande und Vergrösserung des Defekts auf seinen ursprünglichen Umfang, sowie beträchtlicher, wenn auch nicht völliger Rückgang der suspekten Granulationen. $4^1/_2$ Monate hiernach noch vereinzelte kleine, wenig prominente, höckerige Tumorreste unter dem oberen Orbitalrand und ein grösserer, etwa vom Umfang eines Zweimarkstücks im lateralen Teil der Orbita und auf dem äusseren Orbitalrand. Unmittelbar neben diesem, sowie ober- und unterhalb der Orbita, kleine, flache, einfache Epitheldefekte, das übrige Gebiet des ursprünglichen Ulcus überhäutet und frei von Tumor (Fig. 24). Keine fühlbaren Lymphdrüsen. Entfernung des anscheinend nur oberflächlich sitzenden Tumors mittelst des scharfen Löffels und danach 1 Bestrahlung zu 10 Minuten mit der Unterbrechungsgeschwindigkeit 30. Mikroskopische Untersuchung des exkochleirten Gewebes: Carcinom.

16. Josef J., 55 J. Carcinom der Scheitelgegend. (Fig. 25 u. 26.)

Vor 3 Jahren Verletzung durch Stoss. Wunde nie ganz verheilt, immer mit Schorf bedeckt. $^1/_2$ Jahr später wieder Stoss an derselben Stelle. Danach Vergrösserung der Wunde und fortschreitende Geschwürsbildung, besonders rasch in den letzten 8 Monaten.

Ovales Ulcus über dem linken Scheitelbein, 6 : $4^1/_2$ cm in den Durchmessern. Sein Rand hart, aber nur wenig erhaben, sein Grund etwas unter dem Niveau der umgebenden Kopfhaut liegend, höckerig, leicht eitrig belegt. Nur in der Submaxillargegend beiderseits leicht vergrösserte Lymphdrüsen zu fühlen. — Mikroskopisch: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom.

20 Sitzungen in 35 Tagen. Reaktion bis zur Rötung und Schwellung der mitexponierten Hautzone, Ablösung der Epidermis und Ausfall der Haare. Bei der 15. Bestrahlung ein Anfall mit heftigen Kopfschmerzen und Schweissausbruch. Rascher Rückgang der Neubildung, so dass bereits nach 10 Bestrahlungen Rand und Grund derselben völlig glatt sind und das Ulcus nicht mehr als bösartiges zu erkennen ist. Ueberhäutung langsam, $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Behandlung der Defekt etwa noch

halb so gross als das ursprüngliche Ulcus, und erst nach weiteren 2 Monaten völlige Epidermisierung. Dabei im Bestrahlungsgebiet gänzlicher Mangel der Haare, die Haut rosa, glatt und zart, nur in der Mitte noch etwas uneben, mit weissen Schuppen bedeckt und von Teleangiektasien durchzogen. 3½ Monate später wieder ein linsengrosser und mehrere punktförmige Epitheldefekte (Fig. 26). Dieselben aber ganz glatt, auch nirgends Verhärtung, so dass sie nicht als Recidiv des Tumors, sondern als einfacher Aufbruch der Narbe angesprochen werden müssen. Die Bestrahlung für die als empfindlich bekannte behaarte Kopfhaut wohl zu hoch dosiert gewesen, wofür auch die Teleangiektasien sprechen (vergl. Fall 8). In der linken Schulter seit einigen Wochen Schmerzen mit Beeinträchtigung der Beweglichkeit. Nach dem Röntgenbild ein Tumor im

Fig. 25.



Fig. 26.



oberen Ende des Humerusschafts. Anderweitige Metastasen nicht nachzuweisen. Pat. zu einem Eingriff, auch zu einer Probeincision, nicht bereit, deshalb nicht zu entscheiden, ob es sich um eine isolierte Metastase oder um eine zweite andere Neubildung handelt.

17. Bruno H., 50 J. Recidiviertes lentikuläres Carcinom der Schultergegend.

Beginn vor 2½ Jahren als Geschwür auf einem in der Gegend der Schulterblattspitze gelegenen Leberfleck. Neun Mal Operation wegen fortwährender Recidivierung, dabei dreimal zugleich Exstirpation von Drüsenmetastasen in der Achselhöhle. Die entfernten Tumoren und Drüsenpackete bis apfelgross. Letzte Operation vor 4, erneutes Recidiv seit 1½ Monaten.

Fast faustgrosse, rote, nicht überhäutete, weiche, gut verschiebliche Geschwulst über dem unteren Teil der Scapula, kirschgrosse ebensolche oben und median davon fast an der Wirbelsäule gelegen. Zahlreiche, dicht stehende, schwarzrote lentikuläre Knötchen in der Haut in etwa halbhandbreiter Zone den unteren und lateralen Rand der grossen Geschwulst umgebend. Achselhöhle anscheinend frei von Drüsen. — Mikroskopisch: Verhornendes, stellenweise schleimig degeneriertes Plattenepithelcarcinom.

Zunächst 6 Bestrahlungen der ganzen von Tumor befallenen Gegend von der Wirbelsäule bis zur hintern Axillarlinie. Dann, weil kein Rückgang zu konstatieren, elektrokaustische Abtragung der beiden grösseren Geschwülste und hierauf 10 weitere Sitzungen. Beträchtliche Rötung des ganzen Expositionsgebietes, Schorf an Stelle der beiden entfernten grossen Tumoren und deutliche Abflachung der kleinen lentikulären Knötchen. Pat. zunächst entlassen. 6 Wochen später in der bestrahlten Gegend nur noch vereinzelte Knötchen an ihrem lateralen Rand und frisch granulierende Flächen an Stelle der Basis der beiden abgetragenen Tumoren, dagegen zahlreiche, neue lentikuläre Geschwulstknoten in und unter der Haut der Achselhöhle und der Brusthälfte, vereinzelte auch am Arm. Wegen dieser raschen und weitgreifenden Ausbreitung des offenbar äusserst malignen Tumors Verzicht auf weitere Bestrahlungsversuche. Nach weiteren $2^1/_2$ Monaten die vorher noch granulierenden Hautdefekte am Rücken mit dünner, rosafarbener Haut überzogen, lateral von der grösseren Narbe ab aber Rücken und Brust bis zur Medianlinie bereits in breiter Zone eingepanzert von zahllosen, lentikulären Tumorknoten. Diese z. T. schon bis haselnussgross, auch am Arm schon bedeutend zahlreicher geworden und vereinzelte weit ab in der Haut des Rückens und der anderen Brusthälfte zu finden.

Mikroskopische Untersuchung der nach 6 Bestrahlungen abgetragenen Tumoren: Keine Zellveränderungen nachzuweisen.

18. Oskar G., 59 J. Carcinose der Haut der Steissbeingegend bei Rectumcarcinom. (Abgebrochener Versuch.)

Vor $1^1/_2$ Jahren Exstirpation des Rectums wegen Carcinom. Vor 2 Monaten Anus praeternaturalis wegen obturierenden Recidivs. — Die Haut zu beiden Seiten der Analfurche von zahllosen kleineren und einigen kirsch- bis walnussgrossen Knoten durchsetzt, aber nicht durchbrochen und, wie bei Pruritus, braun pigmentiert. Starke Schmerzen, sodass Patient nicht auf dem Rücken liegen kann. — Mikroskopisch: Schleimkrebs.

12 Bestrahlungen von je 25 Minuten Dauer in $1^1/_2$ Monaten, Schmerzen gebessert, Pigmentzone schmäler geworden, aber keine messbare Verkleinerung der Tumoren. Versuch abgebrochen. Pat. $^1/_2$ Jahr später gestorben.

Probeexcision nach beendeter Behandlung: Keine bestimmten Veränderungen.

2) Carcinome der Mundhöhle.

Bei den Bestrahlungen der Mundhöhle haben wir zum Schutz der gesunden Schleimhaut möglichst kurze, d. h. die Lippen nur wenig überragende Trichter aus $^1/_2$ bis 1 mm dickem Zinn verwandt mit einer der Grösse der Bestrahlungsfläche entsprechenden Weite der unteren Apertur. Das Gesicht des Patienten ist dabei, wie auch sonst mit einer Bleifolie gedeckt worden, die nur einen knappen Ausschnitt am Munde zur Durchführung des Trichters hat. Mit Rücksicht auf den notwendig grösseren Abstand der Objekte von der Röhre, besonders aber wegen der Unbequemlichkeit, die ein längeres Halten des Trichters mit den Zähnen für den Patienten hat, haben wir die Sitzungsdauer kürzer und dafür die Unterbrechungsgeschwindigkeit grösser bemessen.

19. Josef G., 51 J. Recidiviertes Carcinom der Wangenschleimhaut.

Seit 20 Jahren Leukoplakie der Wangenschleimhaut. Mehrfache Kauterisation und auch die Extraktion zweier Zähne ohne dauernden Erfolg. Vor 2 Monaten Operation, weil aus der Leukoplakie allmählich eine Geschwulst entstanden war. Der exstirpierte Tumor nach Bericht des behandelnden Chirurgen ein Epitheliom. Seit $^1/_2$ Monat Recidiv.

Auf der Wangenschleimhaut Leukoplakie in einem etwa fünfpfennigstückgrossen Bezirk nahe dem Mundwinkel. Nach hinten anschliessend ein flaches, zehnpfennigstückgrosses Ulcus mit leicht aufgeworfenen Rändern und graubelegtem Grund. In dem hinteren oberen Teil der sonst fast kreisrunden Cirkumferenz des Geschwürs eine Ausbuchtung vom Umfang einer kleinen Bohne, und an dieser Stelle die Infiltration am derbsten und am weitesten in die Tiefe der Wange reichend. Unmittelbar hinter dem Ulcus endlich eine derbe, nach dem Kieferast hinziehende, weisse, wohl von der ersten Operation herrührende Narbe. Keine Vergrösserung der regionären Lymphdrüsen.

17 Sitzungen in nicht ganz 5 Wochen von je 10—15 Minuten Dauer, mit Röhrenabstand von 20 cm und Unterbrechungszahl von etwa 10 in der Sekunde. Unter geringer Rötung der in den Bestrahlungsbezirk miteinbezogenen, gesunden Schleimhaut rascher Rückgang der Infiltration. Dieselbe bei der letzten Sitzung bereits völlig geschwunden bis auf einen derben, tief in die Muskulatur reichenden Zapfen an der oberen hinteren Begrenzung der ursprünglichen Neubildung. Dieser, als verdächtig auf Tumor, unter Spaltung der Wange vom Mundwinkel aus weit im Gesunden, also miteinbezogen das ganze Bestrahlungsgebiet, excidiert 5 Wochen nach

ginn der Behandlung, der mikroskopischen Untersuchung zufolge aber: nichts von Carcinom, nur fibröses Bindegewebe, die Epidermis stellenweise hypertrophisch und, wo sie fehlt, ein äusserst zellreiches jugendliches Bindegewebe.

20. Moritz Sch., 74 J. Recidiviertes Carcinom der Zunge und Leukoplakie.

Seit vielen Jahren Leukoplakie. Vor 5 Jahren erste Operation wegen Carcinom an der rechten Zungenseite. 1 Jahr danach zweite wegen Recidiv weiter hinten. Vor 2 Jahren Ausbrennung und später Exstirpation eines Geschwürs auf der linken Seite der Zunge. Seitdem allmählich wieder ein kleiner Knoten rechts vorne entstanden.

Die obere Fläche der Zunge bis 4, die untere bis $1^1/_2$ cm hinter der Spitze besetzt mit flachen, warzenartigen, weichen, weissen Erhebungen. Im rechten Rand, 4 cm hinter der Spitze, ein narbiger Defekt. Unter den warzigen Prominenzen ein distinkterer, höherer und derber Knoten von Bohnengrösse rechts dicht neben der Medianlinie und $^1/_2$ cm hinter der Zungenspitze, eine etwa ebenso grosse, aber weiche, warzige Geschwulst an entsprechender Stelle der Unterfläche gelegen, und zwischen beiden die ganze Zungendicke durchsetzt von einem derben, mit den oberen Knoten zusammenhängenden Zapfen. Keine Schmerzen, keine Lymphdrüsenschwellung.

Ober- und Unterfläche der Zunge getrennt bestrahlt, im Ganzen 43 Sitzungen verteilt über 7 Monate, Röhrenabstand 5—10 cm, Sitzungsdauer je 10 Minuten, Unterbrechungsgeschwindigkeit etwa 10. Reaktion bis zur Rötung, Schwellung und Epithelverschorfung der Zunge mit beträchtlichen Schmerzen. Die Leukoplakie vorübergehend beseitigt, besonders nach Verschorfung, auch die warzigen Prominenzen ganz abgeflacht aber ebenfalls nicht dauernd. Der Tumor an der Oberfläche schon nach den 6 ersten Bestrahlungen wesentlich kleiner geworden, später zeitweise scheinbar ganz geschwunden, in den Bestrahlungspausen aber oft wieder gewachsen. 11 Monate nach Beginn der Behandlung die Leukoplakie wesentlich geringer als früher aber nicht ganz beseitigt, der Tumor rechts samt seinem in der Tiefe der Zunge gelegenen Fortsatze völlig geschwunden, dagegen an etwa entsprechender Stelle links ein 2 mm hoher, pfennigstückgrosser, derber neuer Tumorknoten gewachsen, der schon während der letzten Bestrahlungen entstanden war. Dieser Tumor ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem ursprünglichen, aber doch als Carcinom anzusprechen. Daher operative Entfernung. Mikroskopisch: verhornendes Plattenepithelcarcinom.

3) Carcinom der Halslymphdrüsen.

21. Eduard v. M., 43 J. Metastasierte Submaxillarlymphdrüsen nach Zungencarcinom.

Vor $2^3/_4$ Jahren Entstehung einer Geschwulst an der Zunge. Zwei

Mal Excision. Seit 6 Wochen Drüsenschwellung. — In der Submaxillargegend beiderseits zum Ohr hinauf und fast bis zum Kehlkopf hinabreichende, ungefähr mannsfaustgrosse, von blauroter Haut bedeckte, grob höckerige, teilweise fluktuierende, sehr schmerzhafte, mit dem Kieferknochen fest verwachsene Tumoren. Stark eingezogene Narbe in der Mitte der einen Zungenhälfte, der Zungengrund geschwollen, aber nicht verhärtet, kein sicheres Recidiv.

Nach vorbereitender Eröffnung und Excochleation der Drüsentumoren, die sich mikroskopisch als verhornendes Plattenepithelcarcinom erweisen, 11 Bestrahlungen auf jeder Seite im Laufe von 3 Wochen. Dadurch Rötung der umgebenden Haut und deutliche Verkleinerung der Tumormassen, aber wegen zunehmender Kachexie und Tumormetastase in der Halswirbelsäule die Behandlung abgebrochen. 1½ Monate später auswärts Exitus.

4) Carcinome der Brustdrüse.

Hier haben wir wegen der Verschiedenheit der einzelnen Fälle nach Sitz und Umfang der Tumoren einen einheitlichen Modus der Dosierung nicht befolgen können, sind aber im allgemeinen bald dazu gekommen, die Stärke der Einzelexposition durch Vergrösserung der Sitzungsdauer, der Unterbrechungsgeschwindigkeit, oder beider Faktoren zusammen zu steigern, um nicht zu lange Zeit auf die gewünschte Wirkung warten zu müssen. Zwecks Erzielung einer vielleicht grösseren Tiefenwirkung haben wir in erforderlichen Fällen auch die Anwendung harter Röhren versucht.

Während es sich in der Mehrzahl um Versuche bei inoperablen Fällen gehandelt hat, müssen Fall 22 und 23 als operabel bezeichnet werden. Als ulcerierte und mässig grosse Tumoren haben aber diese beiden Ausnahmefälle von vornherein genügend Aussicht auf Erfolg versprochen, um den Versuch der Röntgenbehandlung als berechtigt erscheinen zu lassen. Dabei muss die isolierte Exstirpation der Drüsen allerdings als ein Wagnis zugegeben werden, welches auch in Fall 22 zunächst den Misserfolg zur Folge gehabt hat.

22[1]). Jgnaz W., 52 J. Ulceriertes Carcinom der Brustdrüse.

Beginn vor ½ Jahr. — Ulcus in der Gegend der Mammilla, vom Umfang eines Gänseeies, mit eitrig belegtem Grund und wallartig aufgeworfenem, knorpelharten Rand, mit dem Pectoralis verwachsen. Drüsenme-

1) Samt Abbild. bereits mitgeteilt als „ein mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelter Fall von Brustdrüsenkrebs". Diese Beiträge Bd. 37. H. 3.

tastasen in beiden Achselhöhlen. — Mikroskopisch: Carcin. mammae simplex.

Zunächst Exstirpation der Drüsen, dann 6 Sitzungen in 1 Monat zusammen von 85 Minuten Dauer bei Unterbrechungsgeschwindigkeit 2—3. Unter mässiger Rötung der Haut auffallend rascher Rückgang der Neubildung und rasche Ueberhäutung. 3 Monate nach Beginn der Behandlung völlige, vorläufige Heilung mit vorzüglicher Narbe. 2 Monate später die zarte Narbe an vielen kleinen Stellen wiederaufgebrochen, offenbar durch Maceration infolge schlechter Verbände, aber kein örtliches Recidiv. Dagegen ausserhalb des bestrahlten Gebiets unter dem Pektoralisrand nahe der Axilla ein bohnengrosser, harter Knoten, der exstirpiert wird. Die Bestrahlungsnarbe unter Puderverbänden wieder völlig geschlossen. Nach 3 weiteren Monaten lokales Recidiv: im Bereich der unversehrten, sehr gefässreichen und jetzt fleckenweise pigmentierten Röntgennarbe ein miliares intrakutanes und 3 erbsengrosse subkutane Tumorknötchen. Dieselben samt einem Teil der Narbe excidiert. 8 Monate darauf Wiederbesichtigung: Kein Recidiv.

Mikroskopische Untersuchung: 1) der Probeexcision nach 5 Bestrahlungen, 4 Wochen nach Beginn der Behandlung: Geringe Rundzelleninfiltration im Bindegewebe. Kein Carcinomgewebe, dagegen Riesenzellen und wie Vorläufer von solchen aussehende, zusammengeschmolzene Zellen, 2) des exstirpierten subpectoralen Knotens: teilweise krebsig infiltrierte Lymphdrüse, 3) des exstirpierten örtlichen Recidivs: unter der äusserst dünnen Epidermis eine Schicht fibrösen, kernarmen Bindegewebes mit einigen Rundzellenhaufen und dem Carcinomknoten. Die Basalzellen der Epidermis stark pigmentiert, und viel körniges, braunes Pigment nahe unter der Epidermis frei im Bindegewebe gelegen.

23. Karoline E., 38 J. Ulceriertes Carcinom der Brustdrüse. (Fig. 27 u. 28.)

Beginn vor $2^1/_2$ Jahren, Ulceration seit nicht ganz 1 Jahr. — Gut birnengrosser Tumor in der Mitte der Mamma, unterhalb der intakten Mammilla in fünfmarkstückgrossem Gebiet ulceriert. Tumor von derber Konsistenz, mit der Haut verwachsen, aber auf der Unterlage leicht verschieblich. Ulcerationsfläche grobhöckerig und zerklüftet, mit nekrotischen Fetzen bedeckt, übelriechend und stark secernierend. In der Axilla eine bohnengrosse, mässig harte Drüse zu fühlen, sonst keine nachweisbaren Metastasen. — Mikroskopisch: Cystocarcinom.

Exstirpation der Drüsen in der Achselhöhle. Dieselben mikroskopisch frei von Carcinom. 36 Bestrahlungen im Verlauf von $2^1/_2$ Monaten, die 5 ersten zu 30 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 15, die übrigen zu 20 Minuten mit Unberbrechungsgeschwindigkeit 2—3. Rasches Schwinden des üblen Geruchs und Abnahme der Sekretion. Reaktion im Expositionsgebiet bis zur Rötung, Schwellung und oberfläch-

liche Verschorfung der Haut. Tumor an der Ulcerationsfläche rasch abgeflacht, im übrigen langsamer zurückgehend. Nach 23 Sitzungen spontane Lösung mehrerer sequestrierter Tumorstückchen, zusammen von der Masse einer Wallnuss. Gegen Schluss der Behandlung und danach mehrmals Eröffnung kleiner, hämatomartige Flüssigkeit haltender Cysten (Erweichungs-, vielleicht auch Tumorcysten) mittelst der Kornzange von der zu einer kleinen, flachen Höhle verkleinerten Ulcerationsfläche aus. $4^1/_2$ Monate nach Anfang der Bestrahlung die Pat. entlassen: Die Mamma etwa vom Volumen der anderen, aber im Ganzen etwas derber anzufühlen. Zarte, rosarote Haut in Umkreis der ebenfalls wie narbig verhärteten Mammilla mit kurzer, unter dieser quer verlaufender, eingezogener Narbe, dem Rest des ursprünglichen Ulcus. Weiterhin leicht

Fig. 27.



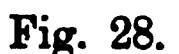


Fig. 28.



brauner Pigmenthof. Das Allgemeinbefinden ganz beträchtlich gebessert. $1^1/_2$ Monate später ungefähr Status idem: die Mamma im Ganzen etwas kleiner und weicher geworden, aber eine kirschgrosse Cyste wieder mit rötlichem serösen Inhalt unter der Haut, lateral von der Mammilla gelegen. Nach weiteren 8 Monaten an Stelle der Cyste ein pflaumengrosser, harter gut verschieblicher Tumor, in den eine $1^1/_2$ cm tiefe, seröse Flüssigkeit absondernde Fistel führt. Ausser der Fistelöffnung die Haut intakt, um die Mammilla herum zart, hell und von Teleangiektasieen durchzogen weiterhin noch leicht braun, fleckig pigmentiert. In der Achselhöhle eine unbestimmte, wohl narbige Resistenz, keine sicheren Lymphdrüsen. Pat. zur Operation wiederbestellt.

Mikroskopische Untersuchung: 1. einer Probeexcision nach 16 Sitzungen: Stellenweise noch Tumor unverändert erhalten, zumeist aber durch ein sehr zellreiches Bindegewebe ersetzt. In diesem hier und da Alve-

olen, in welchem das Zellprotoplasma gequollen und zusammengeflossen, und die Kerne verwaschen sind oder ganz fehlen. Vereinzelt auch riesenzellenartige Syncytien. In den Cysten der Cylinderzellenbelag nekrotisch, zumeist abgelöst, dagegen die endothelartige Basalzellenlage gut erhalten, 2) der nach 23 Sitzungen gelösten Geschwulstmassen: z. T. nekrotischer, z. T. gut erhaltener Tumor.

24. Josepha N., 60 J. Ulcerierter Scirrhus der Brustdrüse. (Fig. 29 u. 30).

Vor 8 Jahren Stoss an die Brust, danach haselnussgrosser erst seit 3 Jahren langsam wachsender Knoten. Vor 1 Jahr Einziehung der Brustwarze und Aufbruch des Knotens. Vorübergehend wieder Verhei-

Fig. 29.



Fig. 30.



lung, seit ½ Jahr aber dauernd ein Geschwür.

Die Mammilla leicht ein- und um drei Fingerbreiten im Vergleich zur anderen in die Höhe gezogen. Etwa 5 cm oberhalb von ihr ein walnussgrosser, derber, unverschieblich mit der Brustwand verwachsener, ulcerierter Tumor. Die Weichteile in der Umgebung desselben bis zur Mammilla hinab diffus narbenartig verhärtet. Zwei Fingerbreiten lateral von der Mammilla ein intrakutanes, linsengrosses, derbes Knötchen, und zwei bohnengrosse, nicht sehr harte Lymphdrüsen unter dem Pectoralisrand nahe der Axilla. In dieser selbst deutliche Drüsen nicht zu fühlen. — Mikroskopisch: Scirrhus.

24 Bestrahlungen zu 20 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 2—3 im Verlauf von 3 Monaten. In das Bestrahlungsgebiet nicht nur die nähere Umgebung des Tumors, sondern die ganze Mamma und die Axilla miteinbezogen. Bei Reaktion der Haut bis zur starken Rötung,

stellenweise sogar Ablösung der Epidermis, rasches Schwinden des Tumors, langsamerer Rückgang des lentikulären Knötchens, dagegen keine Verkleinerung der Lymphdrüsen. 4 Monate nach Beginn der Behandlung an Stelle des Tumors eine eingezogene zarte, rosarote Narbe, keine distinkte Resistenz in der Tiefe zu fühlen, das intrakutane Knötchen völlig geschwunden, die Lymphdrüsen unverändert. 5 Monate hiernach (Fig. 30) die Narbe noch stärker zu querer Furche eingezogen, an Stelle des einen beseitigten aber zwei neue lentikuläre Knötchen und mehrere derbe, bohnengrosse Knoten unter der Haut. Die Lymphdrüsen unter dem Pectoralis grösser und härter geworden, und solche jetzt auch in der Achselhöhle zu fühlen. Die diffuse Verhärtung im oberen Teil der Mamma gegen früher, wie es scheint, derber geworden.

25. Johanna L., 50 J. Recidiviertes Brustdrüsencarcinom.

Vor 6 Jahren Beginn und Operation. Seit 1 Monat wieder Geschwulstbildung in der Narbe neben dem Brustbein. — Unterhalb des zweiten Rippenansatzes eine nicht scharf zu begrenzende, aber etwa die Fläche eines Fünfmarkstücks einnehmende, von einer Narbe durchzogene und auf der Unterlage nicht verschiebliche Geschwulst, in deren unterem Teil einige rote, nur noch von dünner Haut überzogene, derbe Knoten prominieren. Weder verhärtete Drüsen noch sonst Metastasen nachweisbar. — Mikroskopisch: Carcinoma simplex.

24 Bestrahlungen zu 20 Minuten, bei Unterbrechungsgeschwindigkeit 2—3, im Verlauf von $1^1/_2$ Monaten. Rötung und Exkoriation der Haut, Schwund der Knoten schon vor beendeter Behandlung. 3 Monate nach Beginn der Bestrahlung zarte, rosafarbene, glatte Narbe, von Tumor nichts mehr zu sehen, noch auch zu fühlen. 7 Monate später laut brieflicher Mitteilung Pat. bettlägerig, ihr Zustand hoffnungslos.

Probeexcision nach 6 Bestrahlungen: in den unmittelbar unter der Haut gelegenen Alveolen beginnende Nekrose der Zellen.

26. Sophie O., 71 J. Carcinom der Brustdrüse. (Fig. 31 u. 32.)

Vor $1^1/_2$ Jahren Entstehung eines Knotens in der Brust und bald darnach eines zweiten in der Achselhöhle. Seit 3 Monaten auch kleine Knoten am Hals. — Im lateralen, oberen Quadranten der Mamma ein gut apfelgrosser, um $1^1/_2$ cm das Niveau der Umgebung überragender, frei beweglicher Tumor, nur noch von blauroter, gespannter, dünner Haut überzogen. In der Achselhöhle zahlreiche, bis taubeneigrosse, unverschiebliche, harte Drüsen, vier kleinere, aber bewegliche in der Supraclaviculargrube und mehrere solche auch am Halse längs des Sterno-cleidomastoides. Hochgradige Kyphoscoliose.

Im Ganzen 36 Sitzungen in $3^1/_2$ Monaten, davon zunächst 8 zu 10 Minuten, dann 3 zu 20 Minuten und weiter 7 zu 30 Minuten mit der

Unterbrechungsgeschwindigkeit 15. Die übrigen 18 Sitzungen zu 20 Minuten mit der Unterbrechungsgeschwindigkeit 2—3. Nach Ablösung der Epidermis über dem prominenten Tumor bei erhaltener Cutis durch 11 Bestrahlungen deutliche Abflachung des Tumors. Durch die 7 folgenden, forcierten Expositionen seine Höhe auf die Hälfte reduciert und weiterhin stetiger Rückgang. Dabei keine Nekrose, die Cutis vielmehr immer intakt geblieben. 4 Monate nach Beginn der Behandlung der Tumor ganz beseitigt, die Ueberhäutung am Rande eben beginnend, die Drüsenknoten aber gewachsen und der Allgemeinzustand recht elend geworden. Dabei keine Metastasen der inneren Organe nachzuweisen. Entlassung. Drei Mal nach den Bestrahlungen Ohnmachtsanfälle mit unregelmässigem Puls, vielleicht durch Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das unterliegende Herz. Spätere Anfrage ohne Antwort geblieben.

Fig. 31.



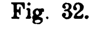


Fig. 32.



27. Anna Sch., 63 J. Carcinom der Brustdrüse.

Beginn vor 3 Jahren mit haselnussgrossem Knötchen. Seit 3/4 Jahren schnelleres Wachstum und Entstehung eines harten Knotens in der Achselhöhle. — Stark apfelgrosser, von blauroter, sehr dünner, gespannter Haut überzogener, knorpelharter mit dem Pectoralis verwachsener Tumor an der oberen Cirkumferenz der Mamma oberhalb der Mammilla gelegen. Eine wallnussgrosse, harte Drüse in der Achselhöhle, einige bis bohnengrosse in der Supraclaviculargrube. Hochgradige Kyphoscoliose.

Im Ganzen 26 Sitzungen in 5 Monaten. Davon 7 zu 20 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 2—3, dann 7 zu 10 Minuten und 5 zu 30 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 15 und endlich 7 zu 20 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 2—3. Schon nach den ersten 7, leicht dosierten Expositionen lebhafte Rötung und Schwellung

der Haut im ganzen Expositionsgebiet, rasch tiefergreifende Ulceration des Tumors und Abstossung beträchtlicher Massen nekrotischen Geschwulstgewebes. Dadurch Entstehung einer gänseeigrossen Höhle mit nekrotischem, höckerigen Grund inmitten des Tumors. Trotz der intensiven weiteren Bestrahlungen eine Beseitigung des Tumors in der Umgebung der Höhle nicht zu erreichen, dagegen Fortschreiten der Nekrose in der Tiefe. Die Behandlung schliesslich aufgegeben wegen deutlichen Wachsens des Tumors und Uebergreifens der Nekrose auf die blossliegenden Rippen. 9 Monate später die Höhle noch unverändert, tief und jauchend, der Tumor in der Umgebung aber beträchtlich dicker geworden. Ebenso die Drüsenpackete stark gewachsen. Exsudative Pleuritis und hochgradige Kachexie.

Probeexcision nach 7 Bestrahlungen: Tumor und Bindegewebe nekrotisch, nur einige Rundzellen erhalten. Untersuchung der abgestossenen nekrotischen Massen: dasselbe.

28. Brigitta C., 52 J.: recidiviertes, ulceriertes Brustdrüsencarcinom.

Beginn vor $3^1/_4$ Jahren. $^1/_4$ Jahr später Amputation mit Entfernung der Pectorales, Ausräumung der Achselhöhle und Transplantation der Wunde nach Thiersch. Seit 7 Monaten in der Achselhöhle wieder Bildung einer Geschwulst, die seit 10 Wochen aufgebrochen ist.

Wenig erhabener, derber Tumor vom Umfang eines kleinen Apfels unmittelbar unterhalb der Operationsnarbe in der Achselhöhle gelegen. Ein kleiner, mehr prominenter Teil desselben von Haut entblösst. Die Infraclaviculargrube der zugehörigen Seite verstrichen, palpable, verhärtete Drüsen aber nur in der Supraclaviculargrube und Achselhöhle der anderen Seite nachzuweisen. — Mikroskopisch: Carcinoma simplex.

22 Sitzungen zu 20 Minuten, mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 2 bis 3, in der Zeit von $1^1/_2$ Monaten. Rückgang des Tumors rasch in seinem ulcerierten, nur langsam dagegen in seinem von Haut bedeckten Teil, trotz Reaktion der Haut bis zur Ablösung der Epidermis im ganzen Bestrahlungsgebiet. Bei der Entlassung, 2 Monate nach Beginn der Behandlung, der offenliegende Teil des Tumors ganz entfernt, der von Haut bedeckte nur wenig verkleinert, die Epidermis noch nicht regeneriert. Nach brieflicher Mitteilung 8 Monate nach der Entlassung die Wunde eine Zeitlang später gut verheilt, vor $^1/_4$ Jahr aber wieder aufgebrochen und Patientin wegen Schmerzen im Leib und zunehmenden Kräfteverfalls in Spitalbehandlung.

29. Bertha B., 45 J.: recidiviertes Brustdrüsencarcinom.

Beginn vor 11 Monaten, erste Operation neben der Brustwarze 6 Monate, eine zweite, höher oben, 3 weitere Monate danach. Vor 3 Wochen die Narbe der letzten Operation aufgebrochen.

Von der Mammilla schräg nach oben und lateral verlaufende, kurze,

eingezogene Narbe. Unmittelbar oberhalb des lateralen Endes derselben, etwa in der Mitte zwischen Mammilla und Processus coracoides eine von geröteter, zum Teil narbiger und zum Teil von granuliertem Gewebe durchbrochener Haut überzogene Geschwulst. Dieselbe wenig erhaben, unverschieblich, derb und ohne scharfe Grenzen in etwa kleinhandtellergrossem Bereich die Weichteile durchsetzend. Vergrösserte Lymphdrüsen nicht nachzuweisen.

18 Sitzungen zu 15 Minuten, mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 15, in der Zeit von 5 Wochen. Reaktion bis zur totalen Ablösung der Epidermis. Rasche Glättung des granulierten Gewebes und Abflachung der ganzen Geschwulst. 1 Woche nach der letzten Bestrahlung noch Epidermisdefekt über dem ganzen Expositionsgebiet, aber ausser der unbestimmten, diffusen Verhärtung in der Tiefe nichts vom Tumor mehr nachzuweisen. $1^1/_2$ Monate später völlige Epithelialisierung, dagegen am oberen Rand der früheren Schwellung ein etwa wallnussgrosser fluktuierender Tumor mit rotserösem, hämatomartigen Inhalt (vergl. Fall 23). 1 Jahr nach Beginn der Behandlung laut Schreiben die ganze Brust bis zur Schulter hinauf wund und stark nässend, die Kranke bettlägerig.

30. Bertha F., 58 J.: Carcinom der Brustdrüse. (Abgebrochener Versuch.)

Beginn vor 1 Jahr mit Schwellung der Brust, seit $^1/_2$ Jahr Einziehung der Warze und seit 2 Monaten Schwellung und Schmerzhaftigkeit.

Tiefe Einziehung der Mammilla in querverlaufender Furche. Derbe, diffuse Infiltration der Mamma und ihrer Umgebung. Grosses, hartes Drüsenpacket in der Supraclaviculargrube. Die Achselhöhle im ganzen derb infiltriert, einzelne Drüsen in ihr nicht zu palpieren. Starkes Oedem an Arm und Thorax, pleuritisches Exsudat.

6 Bestrahlungen zu 10 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 15 ohne nachweisbare Wirkung. Mit Rücksicht auf die Atemnot und zunehmende Schwäche der Patientin die Behandlung abgebrochen. 3 Wochen danach Exitus. Mehrere Metastasen in den Lungen und der Leber und kontinuierliche Fortsetzung des der Fläche nach vom Sternum bis in die hintere Axillarlinie reichenden Tumors durch die Rippen bis in die Pleura und durch das Sternum bis in das Mediastinum.

31. Auguste H., 59 J.: revidiertes Brustdrüsencarcinom. (Abgebrochener Versuch.)

Beginn vor $2^3/_4$ Jahren. $^1/_4$ Jahr danach Amputation der Mamma mit Entfernung der Pectoralmuskeln und Ausräumung der Achselhöhle. Mikroskopisch: Carcinoma simplex. Seit $^1/_2$ Jahr wieder Geschwulstbildung auf der Brust nahe am Brustbein und in der Oberschlüsselbeingrube, seit 2 Monaten auch Husten und Atemnot.

In der Umgebung der von der Axilla bis fast zum Sternum reichenden Amputationsnarbe mehrere intrakutane linsen- bis kirschkerngrosse

harte Knötchen. Oberhalb der Narbe am Sternum eine hühnereigrosse, derbe, kaum verschiebliche Geschwulst unter intakter Haut. In der Supraclaviculargrube und Achselhöhle mehrere vergrösserte und verhärtete Drüsen. Einige Rippen und das Sternum auf Druck schmerzhaft. Beträchtliches pleuritisches Exsudat, starkes Oedem an Arm und Thorax.

Nach Punktion des Exsudats 6 Bestrahlungen zu 10 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 15. Dieselben ohne den geringsten Erfolg, das Pleuraexsudat wieder angestiegen und starke Dyspnoe, deshalb die Behandlung aufgegeben.

32. Pauline N., 65 J.: Scirrhus der Brustdrüse. (Noch in Behandlung.)

Beginn vor etwa 2 Jahren mit Bildung einer kleinen Schrunde median von der Brustwarze. Allmählich Einziehung und Schrumpfen der Brust.

Brustdrüse und Mammilla geschwunden. Um Handbreite höher als die Mammilla der anderen Seite gelegen eine querverlaufende Einziehung der Haut, um die herum mehrere derbe, linsen- bis bohnengrosse, nur zum Teil von Haut entblösste Knoten liegen. Weiter ab, etwa 3 Fingerbreiten lateral, einzelne linsengrosse intrakutane Knötchen. Die Einziehung mit den Rippen fest verwachsen, ihre nächste Umgebung derb und diffus infiltriert. In der Axilla mehrere bis bohnengrosse, verhärtete Drüsen. Die Infra- und Supraclaviculargrube voller als auf der anderen Seite.

3 Sitzungen zu 10 Minuten mit Unterbrechungsgeschwindigkeit 30. Dadurch totale Ablösung der Epidermis, stellenweise sogar Verschorfung und beträchtliche Verkleinerung der Tumorknoten im Laufe eines Monats. Ausserhalb des Bestrahlungsgebietes aber neue lentikuläre Knötchen entstanden.

5) Carcinome des Oesophagus.

Die Bestrahlungen haben wir durch das ösophagoskopische Rohr vorgenommen. Mit diesem ist nach Einstellung des Tumors und Abnahme des Beleuchtungsapparates die Röntgenröhre in Verbindung gebracht worden mittelst eines kurzen, trichterförmigen, an seiner oberen Apertur in eine Scheibe zum Schutz des Gesichts abgebogenen und zwei, zwecks exakter Centrierung der Antikathode verstellbare Röhrenklammern tragenden Ansatzstücks. Diese Zusammenstellung nach dem Princip des festen Systems entspricht etwa derjenigen von Kompressionsrohr, Plattenblende und Röntgenröhre bei der Albers-Schönberg'schen Blende. Um möglichst jede Verschiebung in der Einstellung des ösophagoskopischen Rohrs zu vermeiden, ist das Gewicht des Ansatzstücks samt Rönt-

genröhre equilibriert und das obere Ende des Oesophagoskops noch durch die Hand eines Assistenten fixiert worden. Trotzdem nun die Ausführung der Bestrahlung in dieser Weise auf keine Schwierigkeiten gestossen ist, indem die Kranken die tägliche Einführung des Oesophagoskops gut vertragen und auch Sitzungen von 5 bis 10 Minuten Dauer ausgehalten haben, ist doch ausser Erleichterung der Schmerzen in einem oder dem anderen Fall kein Erfolg erzielt worden. Ich will deshalb auf einen Bericht der einzelnen Krankengeschichten nicht eingehen, gesagt sei nur, dass in allen 5 Fällen die Diagnose Carcinom durch Probeexcision auf ösophagoskopischem Wege festgestellt worden war, dass wir, mit Rücksicht auf den grossen meist 50 cm betragenden Abstand zwischen Tumor und Antikathode und die kurze, zu Gebot stehende Expositionszeit von 5—10 Minuten, die Unterbrechungsgeschwindigkeit so hoch wie möglich, bis zum Glühen der Antikathode getrieben haben und dass wir auf diese Weise bei 2 Fällen im Laufe eines Monats auf eine Gesamtexpositionszeit von 100—115, bei den 3 anderen allerdings nur auf eine solche von 35—45 Minuten gekommen sind.

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so bedürfen einer Besprechung eigentlich nur diejenigen beim Hautcarcinom. Fall 11, bei dem die Bestrahlung nicht durchgeführt worden ist, Fall 18, der als bis in die Haut vorgedrungenes Rectumcarcinom, und Fall 17, der infolge der lentikulären Ausbreitung des Carcinoms nicht in die Klasse des gewöhnlichen Hautcarcinoms zu rechnen ist, wollen wir ausscheiden. Dann können wir sagen, dass von den übrigen 15 Fällen 12 durch die Röntgenbestrahlung zu einer vorläufigen völligen Heilung geführt worden sind in dem Sinne, dass von Carcinom nichts mehr zu sehen noch zu fühlen, und auch vollständige Vernarbung eingetreten war, und dass nur bei 3 dieses Resultat nicht erreicht worden ist. Diese sind Fall 5, der nach Schwund der Neubildung, aber noch vor Beginn der Epithelialisierung entlassen und bald darnach an Pneumonie gestorben ist, Fall 15, der bedeutend gebessert noch in Behandlung steht und Fall 10, bei dem der Tumor bei der Entlassung noch nicht völlig beseitigt gewesen und in kurzer Zeit wieder so gewachsen ist, dass die operative Entfernung hat vorgenommen werden müssen.

Von dem Zeitpunkt der völligen Vernarbung ab gerechnet sind unter den 12 zunächst geheilten Fällen bei Fall 9 3 Monate, bei Fall 12 $5^1/_2$ Monate später Recidive festgestellt wor-

den. Laut brieflichen Mitteilungen ist auch Fall 14 nicht recidivfrei geblieben, dagegen dauern die Heilungen bei Fall 4 schon 11 und bei Fall 7 4 Monate an. Von Fall 3 und 8 fehlt jede Kontrollierung, und bei Fall 16 besteht die Heilung erst seit $3^1/_2$ Monaten, bei Fall 13 seit noch kürzerer Zeit. So bleiben vorderhand nur die 3 Fälle 1, 2 und 6 übrig, für die ich bestimmt, d. h. auf Grund eigener Nachprüfung völlige und dauernde Heilung als Resultat der Röntgenbehandlung beanspruchen zu können glaube, wenn anders dies bei Recidivfreiheit von 15, 12 und 10 Monaten und völlig glatter, weicher Beschaffenheit der Narben als angängig gelten darf.

Gegen diese 3 sicheren Erfolge stehen andererseits unter den 15 in Betracht gezogenen Fällen auch nur 4 sichere Misserfolge. Fragen wir nach den Gründen derselben, so kann das Recidiv bei Fall 14 nicht wundernehmen, da der Tumor den Oberkiefer bis in die Mundhöhle hinein perforiert hatte, und Reste in der Tiefe, welche der vorbereitenden Operation entgangen waren, auch wohl den Röntgenstrahlen haben unzugänglich sein können. Als nicht sehr günstiges Objekt kann auch Fall 12 bezeichnet werden, in welchem der Tumor auch die konjunktivale Fläche der Augenlider befallen hatte und die Cornea zu sehr respektiert wurde, doch glaube ich, dass durch eine stärkere Bestrahlung der letzteren nichts hätte geschadet und eine gründliche Beseitigung des Carcinoms erreicht werden können. Letzteres trifft sicherlich zu für Fall 9, doch bin ich im Zweifel, ob bei Fall 10, in welchem der scheinbar für die Bestrahlung nicht ungeeignete Tumor sich auffallend refraktär verhalten hat, eine völlige Beseitigung desselben ohne schwere Ulceration möglich gewesen wäre. Es scheint mir, dass der Grund des Misserfolges hier auf Seiten des Tumors zu suchen ist, der seiner häufigen Recidivierung, seiner raschen und diffusen Ausbreitung und seinem grossen Zellreichtum nach zu urteilen als ein sehr maligner bezeichnet werden kann. Hiermit berühren wir die Frage, wie weit die Art des Hautcarcinoms bestimmend auf sein Verhalten gegenüber der Wirkung der Röntgenstrahlen ist.

Neuerdings unterscheiden einige Autoren histologisch zwischen dem nicht oder nur sehr wenig verhornenden, kleinzelligen und dem verhornenden, grosszelligen Hautcarcinom. Die Fälle der ersteren Art, soweit sie noch die flache und wenig tiefe, breit ulcerierte, langsam wachsende Form des Ulcus rodens hatten (Fall 1, 8, 12, 13 und 16), haben wir rascher, die der zweiten dagegen, des in

der Regel erhabeneren und tiefer greifenden, meist weniger ulcerierten, rascher wachsenden Cancroids (Fall 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 9) mit nur einer Ausnahme (Fall 6) bedeutend langsamer unter der Bestrahlung zurückgehen sehen.

Wie lässt sich nun dieser Unterschied der beiden Carcinomformen in ihrer Empfindlichkeit gegenüber den Röntgenstrahlen erklären? Ich glaube im wesentlichen durch die Verschiedenheit in der Vitalität ihrer Zellen. Diejenigen des Ulcus rodens sind in der Regel hinfälliger und weniger proliferierend, als die des Cancroids, wie die grössere Neigung zur Ulceration und spontanen Rückbildung und das mässigere Wachstum beim ersteren es zeigen. So setzen auch die Neubildungen der ersten Form den Röntgenstrahlen einen grösseren Widerstand entgegen, sobald sie im Laufe der Zeit spontan oder, wie es öfters beobachtet wird, infolge von Aetzungen, Cauterisationen oder operativen Eingriffen proliferationsfähiger, bösartiger geworden sind. Dieses zeigen unter den hierher gehörigen Fällen 14, 15 und 10 die beiden letzteren.

Da aber das maligne Stadium des nicht verhornenden Hautcarcinoms sich vor allem dadurch kennzeichnet, dass die Krebsstränge auch in die Tiefe vordringen, und das Cancroid in der Regel schon von vorneherein in dieser Richtung wächst, so können beide auch aus diesem Grunde weniger günstige Objekte für die Röntgenbestrahlung als das oberflächliche Ulcus rodens sein. Doch scheint mir, dass der Unterschied der Tiefenausdehnung bei den Hautcarcinomen nicht die Rolle spielt, wie der ihrer vitalen Eigenschaften. Jedenfalls braucht ein dicker Tumor nicht zugleich ein für die Röntgentherapie ungeeigneter zu sein, wie aus dem raschen Rückgang der voluminösen Nasengeschwulst in Fall 6 zu ersehen ist.

In den Fällen 3 und 4 mag endlich auch die Hautbedeckung die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Carcinom etwas beeinträchtigt haben.

Eine Kritik des nicht zu Ende geführten Bestrahlungsversuches in dem Fall von carcinomatösen Halslymphdrüsen (21) erübrigt sich. Bei dem Fall von Leukoplakie und Zungencarcinom (20) ist der ursprüngliche Tumor nachweislich ganz beseitigt, die Leukoplakie aber nur vorübergehend gebessert worden, und ein zweiter Tumor an anderer Stelle noch während der Bestrahlung entstanden. Da aber auch schon früher nach operativen Eingriffen der Tumor entfernt von der Operationsstelle neugewachsen war, so kann man ihn vielleicht in Analogie stellen mit andern diskontinuier-

lich sich ausbreitenden Geschwülsten, wie dem Melanosarkom und lenticulären Carcinom, deren Wachstumsenergie gegenüber die Röntgenbestrahlung ohnmächtig bleibt (vgl. Fall 17 und 32). In dem anderen Fall von Mundhöhlencarcinom (19) dagegen hat die Bestrahlung, soweit sich beurteilen lässt, volle Dienste geleistet; denn die auf Tumor verdächtige und deshalb exstirpierte Resistenz ist altes Narbengewebe und von Carcinom, auch mikroskopisch, nichts mehr nachweisbar gewesen.

Auch über unsere Ergebnisse der Röntgentherapie beim Brustdrüsenkrebs können wir uns kurz fassen, insofern als sie leider ausnahmslos unzureichende geblieben sind, und die Gründe dafür nahe liegen. Alle Faktoren, die wir schon als ungünstig für die Bestrahlung beim Hautcarcinom kennen gelernt haben, kommen hier in der Regel sehr beträchtlich zur Geltung. Das Mammacarcinom hat eine hohe Wachstumsenergie, es ulceriert und degeneriert nur zum Teil und erst spät und es sitzt relativ tief. Dazu kommt als neues, erst recht störendes Moment, seine Metastasenbildung. Betrifft diese auch nur die Lymphdrüsen der Achselhöhle, so wird dadurch das Expositionsgebiet doch schon beträchtlich vergrössert. Alle diese Nachteile können aber nicht wie beim Hautcarcinom einfach durch eine höhere Dosierung des Mittels aufgewogen werden, weil dieselbe so gross sein müsste, dass die Wirkung zugleich die gesunden Gewebe schädigen, zu Zerstörungen der Haut und tiefer greifenden Ulcerationen führen würde. Bedenkt man noch, dass in der Regel nur die inoperablen Fälle von Brustdrüsenkrebs den Versuchen der Röntgenbehandlung unterzogen werden, und dass diese abgesehen von zufälligen Vorteilen, wie Ulceration, die Nachteile in höchstem Masse besitzen, so kann man von vorneherein von der Röntgentherapie auf diesem Gebiet nicht zu viel erwarten.

Diesen Ausführungen entsprechend haben wir in den zwei durch Ulceration und geringe Grösse des Tumors am günstigsten gelegenen, noch operablen Fällen 22 und 23 auch vorläufige Heilung erzielt, doch ist bei beiden ein örtliches Recidiv nach einigen Monaten, beim ersten ein entferntes von Seiten der vorderen thorakalen Lymphdrüsen schon vorher eingetreten. Die axillären Lymphdrüsen sind vor der Bestrahlung exstirpiert worden. Auch bei dem in Anbetracht des Alters der Patientin und der langsam wachsenden atrophierenden Form ihres Carcinoms nicht der Operation unterzogenen Fall 24 ist der ulcerierte und nur kleine Tumor völlig zur Rückbildung gekommen, und durch forcierte, von Zerstörung der Epi-

dermis gefolgte Exposition ist es sogar gelungen, die recht voluminöse Geschwulst in Fall 26 zu beseitigen, aber beide Mal sind die Lymphdrüsen gänzlich unbeeinflusst geblieben. Noch ein vorübergehender Erfolg ist in Fall 25 zu verzeichnen, in den übrigen Fällen aber haben alle Bemühungen höchstens zu einer unwesentlichen Besserung, in Fall 27 durch eine bis auf die Rippen gehende Nekrotisierung sogar zur Verschlechterung geführt.

Die Erfolglosigkeit unserer Bestrahlungsversuche im Oesophagus endlich lässt sich ebenfalls leicht erklären. Der mit dem Oesophagoskop eingestellte Tumor wird nicht wie das Hautcarcinom auf seiner ganzen Fläche, sondern nur am oberen Rande von den Strahlen getroffen. Dazu kommt im weiteren Vergleich mit den Verhältnissen beim Hautcarcinom der unter 50 cm nicht zu reduzierende, also etwa um das 5fache grössere Fokusabstand, respektive die 25fache Verminderung der Strahlenintensität, die durch eine Vergrösserung der Unterbrechungsgeschwindigkeit nur zum Teil ausgeglichen werden kann, weil die Wirkung der Strahlen den höheren Graden der Unterbrechungszahl nicht mehr proportional läuft. Ein Erfolg wäre also nur durch eine Steigerung der Expositionszeit oder Sitzungszahl zu erreichen, wie sie nicht möglich ist. —

Resumieren wir nunmehr die Momente, die wir als massgebend für die verschiedene Wirkung der Röntgenstrahlen auf die verschiedenen Carcinome kennen gelernt haben, so können wir sagen, dass diese um so schlechter ist, je tiefer im Gewebe respektive je entfernter und unzugänglicher von den Körperostien aus der Tumor gelegen und je maligner er ist, d. h. je proliferationsfähiger im Verhältnis zur regressiven Rückbildung seine Zellen sind und je mehr er das Lymphgebiet beteiligt. Hiernach lässt sich, wie ich glaube, auch für diejenigen Carcinome, welche in unserer Versuchsreihe fehlen, wie z. B. das der Unterlippe oder solche des Magens und Darms doch ungefähr bestimmen, wie weit sie einer Beeinflussung durch Röntgenstrahlen zugänglich sein können.

Ich komme demnach zu dem Schluss, dass bei den Hautcarcinomen, besonders von der Form des Ulcus rodens, aber auch den Cancroiden, solange die Lymphdrüsen nicht beteiligt sind, in der Regel eine völlige Heilung durch die Bestrahlung allein erzielt werden kann, und dass diese Therapie der operativen gleichwertig, im Gesicht sogar infolge der bedeutend besseren Narben überlegen ist. Aber auch in den Fällen, in welchen die Lymphdrüsen infiltriert sind, kann die Röntgenbehandlung noch Anwendung finden und in

Vereinigung mit der Exstirpation der Drüsen zu einem vollen Erfolg führen. Auszuschliessen sind nur solche Fälle, in denen das Carcinom bereits in grössere Tiefe vorgedrungen, aber doch noch als operabel anzusehen ist. Bei den inoperablen oder gewöhnlich als inoperabel bezeichneten Fällen schliesslich, wie z. B. Fall 15, wird sich durch die Bestrahlung allein oder mit vorbereitender Operation kombiniert zumeist eine sehr wesentliche Besserung, vielleicht sogar Heilung erreichen lassen.

Im Gegensatz hierzu dürfen beim Mammacarcinom die operablen Fälle auch unter den günstigsten Umständen der Röntgentherapie nicht unterzogen werden, weil hier alles darauf ankommt, das gesamte Lymphgebiet anzugreifen, was wohl mit dem Messer geschehen kann, die Röntgenstrahlen aber, soviel wir bis jetzt wissen, nicht zu leisten vermögen. Hier muss vielmehr die Bestrahlung streng beschränkt bleiben auf die inoperablen Fälle, in denen sie manchmal Nutzen, aber wohl niemals völlige Heilung schaffen kann.

Dasselbe gilt für die Carcinome aller übrigen Organe. Nur wenn die Operation nicht mehr möglich scheint, dürfen Heilungsversuche durch Bestrahlung unternommen werden. Erfolge sind aber meines Erachtens höchstens noch bei den Carcinomen im Munde oder den andern Körperöffnungen zu erwarten.

XIX.

AUS DER

KÖNIGSBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. GARRÈ.

Ein Fall von Meckel'schem Divertikel ungewöhnlicher Art.

Von

Dr. **Lawrence Hendee,**
z. Z. Volontärarzt der Klinik.
(Instructor in Anatomy-Cornell University-Ithaca N. Y. U. S. A.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die Divertikel des Darmes geben in einer grossen Anzahl von Fällen zu Darmstörungen Anlass. Sie kommen, wie bekannt, in grosser Mannigfaltigkeit vor und zeigen unter sich bedeutende Verschiedenheiten in Grösse und Lage. Man unterscheidet kongenitale und erworbene Divertikel, adhärente und freie, und solche mit resp. ohne Ligamentum terminale. Mit Rücksicht auf ihre anatomische und klinische Wichtigkeit ist es gerechtfertigt, über jeden einzelnen Fall zu berichten, welcher in seinem anatomisch-pathologischen oder klinischen Verhalten besondere Eigentümlichkeiten aufweist.

Darmverschluss durch ein Divertikel des Darmes wurde schon in dem ersten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts beschrieben. Seit Meckel's grundlegender Arbeit sind zahlreiche Berichte über diese besondere Art (Meckel'sches Divertikel) erschienen, besonders zahlreich gegenüber der relativ kleinen Zahl von Publikationen über die Form des erworbenen oder falschen (unechten) Divertikels.

Das Meckel'sche Divertikel stellt bekanntermassen einen nicht

allzu seltenen Sektionsbefund dar, wie es z. B. aus der bei Hilgenreiner angeführten Tabelle hervorgeht: Es haben beobachtet:

I.	Angier	auf	300	Sektionen	5	Divertikel
II.	Testat (1886 u. 1892)	„	1067	„	20	„
III.	Rogie	„	400	„	8	„
IV.	Kelynack (1874)	„	1446	„	18	„
V.	Mitschell (1898)	„	1635	„	34	„

In Summa wurde unter 4848 Sektionen 90 mal das Vorhandensein von Divertikeln konstatiert, daraus berechnet sich das Vorkommen eines Divertikels auf durchschnittlich 54 Fälle und eine procentische Häufigkeit von nicht ganz 2 %.

In dem Bericht des „Committe of collective investigation of the anatomical Society of Grt. Britain and Ireland" findet sich für das Vorkommen von Meckel'schem Divertikel ein fast gleicher Procentsatz angegeben (ungefähr 2 %), nämlich auf 769 Sektionen 16 Fälle.

Kelynack fand 1891—92 unter 298 Sektionen 4 mal Divertikel (1,5 %).

Für das falsche Divertikel sind bisher keine grösseren Statistiken veröffentlicht worden, aus denen die procentische Häufigkeit seines Vorkommens einwandsfrei hervorginge.

Welch wichtige Rolle das Meckel'sche Divertikel gelegentlich spielen kann, lässt sich aus der Thatsache entnehmen, dass nach der Berechnung von Duchaussoy 7 %, nach der von Leichtenstern 5 % aller Fälle von Darmverschluss auf Meckel'sche Divertikel zurückzuführen sind (Hilgenreiner).

Man teilt die Darmdivertikel gewöhnlich in 2 Klassen ein: erworbene oder falsche einerseits, angeborene, auch echte oder Meckel'sche genannt, andererseits. Edel unterscheidet bei den angeborenen wieder zwei Unterabteilungen:

1) Meckel'sche Divertikel, herrührend von der Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus.

2) Divertikel, welche an verschiedenen Stellen entlang des Darmkanals vorkommend, nicht der Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus ihren Ursprung verdanken.

Zu dieser zweiten Gruppe gehört möglicherweise der Fall von Fütterer und Middeldorf, welche ein enorm grosses, sackartiges, angeborenes Divertikel beschrieben, das der Flexura sigmoidea entsprang.

Wallmann gruppiert die Darmdivertikel abweichend von seinen Vorgängern oder Nachfolgern nach dem Gesichtspunkte, ob glatte Muskulatur in ihnen enthalten war; die Divertikel, welche sie aufwiesen, nannte er echte, diejenigen dagegen, welchen sie fehlte, falsche.

Wie schwierig mitunter die Entscheidung darüber sein kann, ob ein Divertikel den erworbenen (unechten) oder den angeborenen (Meckel) zuzuzählen ist, zeigt ein Fall, der von Neumann (Edel) beschrieben wurde — „Nebenpankreas im Darmdivertikel". In diesem Fall ging das Divertikel von dem Ileum aus, ungefähr 2 Fuss oberhalb der Ileocoecalklappe, und zeigte an seinem blinden Ende ein accessorisches Pankreas. Neumann nimmt hierbei folgende Entstehung des Divertikels an: Adhäsionsbildung mit dem Darm und nachfolgender Zug an seiner Wand; Zenker neigt sich jedoch für denselben Fall der Ansicht zu, dass es sich um ein Meckel'sches Divertikel gehandelt hat.

Die falschen Divertikel treten oft in der Mehrzahl auf. Wallmann beschreibt das Präparat eines 48 cm langen Darmstückes mit 37 falschen Divertikeln, unter welchen 30 von der Ansatzstelle des Mesenteriums zum Darm entsprangen und sich zwischen die beiden Mesenterialblätter entwickelt hatten (Joseph's Akademie, Wien).

Klebs (bei Edel) berichtet über einen Fall mit 30 falschen Divertikeln, alle am oberen Teil des Dünndarmes; Alibert (ibidem) sah bei einer Sektion 200 (falsche) Divertikel am Colon. Hansemann konnte deren sogar 400 (allerdings sehr kleine) zählen.

Leube nimmt an, dass die falschen Divertikel so zu Stande kämen, dass an einer Stelle der Darmwand, wo die Muskulatur fehlt, sich eine Ausstülpung der Mucosa bilde. Graser dagegen behauptet, dass ein Muscularisdefekt nicht erforderlich sei; er meint, dass „die Ausstülpungen der Darmschleimhaut immer den Weg nehmen, auf welchem eine grössere Anzahl von Gefässen durch die Muskulatur ein- und austreten".

Hinsichtlich der Grösse variieren sowohl Meckel'sches wie falsches Divertikel ganz bedeutend; Edel erwähnt ein falsches Divertikel, das die Grösse eines Apfels hatte, während Clarkson und Collard über ein vom Jejunum ausgehendes Meckel'sches Divertikel berichten, dessen Lumen dem des Darmes gleichkam.

Die Länge der Meckel'schen Divertikel finden wir auf 2 bis 25 cm, die Breite auf 1—5 cm angegeben.

Beide, Meckel'sche und falsche Divertikel entspringen überall, längs des ganzen Darmkanals, jedoch scheint das Meckel'sche Divertikel in der Regel vorwiegend oberhalb der Ileocöcalklappe zu entspringen.

Der folgende Fall, welcher in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung in mancher Hinsicht von Interesse sein dürfte, gelangte in der Königlichen chirurgischen Universitätsklinik des Herrn Geheimrat Professor Dr. Garrè im vergangenen Jahre zur Beobachtung.

Gustav F., 15 J. 10 Tage vor seiner Aufnahme bekam Patient bei der Arbeit kolikartige Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens. Einige Tage zuvor unregelmässiger Stuhlgang. Bei dem Schmerzanfall einmal Erbrechen von normalem Mageninhalt. Am folgenden Tage verschwanden die Schmerzen; der Stuhlgang wurde wieder regelmässig. — Während der folgenden Woche war Patient frei von Schmerzen, fühlte sich jedoch nicht kräftig genug zur Arbeit. 3 Tage vor seiner Aufnahme wiederum Schmerzen; wie früher, an gleicher Stelle. Stuhlgang wiederum unregelmässig. 2 Tage Stuhlverhaltung. Bei diesem zweiten Anfall fehlten Uebelkeit und Erbrechen. — Verhalten von Winden (laut hausärztlichem Bericht). — Früher nie Bruchleiden bemerkt.

Status: Pat. gut entwickelt, entsprechend seinem Alter von gesunder Haut- und Gesichtsfarbe. Normale Körpertemperatur. Puls 82, regelmässig, kräftig. Herz und Lungen normal. Abdomen. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Normaler Stuhlgang nach dem Bad in reichlicher Menge erfolgt. Abdomen in der Ileocöcalgegend leicht aufgetrieben und etwas druckempfindlich. — Sonst Abdomen überall weich, eindrückbar. In der Ileocöcalgegend eine ca. apfelgrosse, nicht besonders derbe Geschwulst. — Rechts in den abhängigen Partieen etwas Dämpfung mit tympanitischem Beiklang — Flatus vorhanden — keine besonders krampfhafte Peristaltik — Rectaluntersuchung negativ. — In der rechten Inguinalgegend eine längliche walzenförmige Resistenz, die beim Husten und Pressen noch deutlicher wird.

Klinische Diagnose: Appendicitis im Bruchsack.

Operation: (Geh.-Rat Professor Garrè). Aethernarkose ohne Störung. Schräge Herniotomie. 8 cm langer Schnitt. Freilegung der Fascie des M. obliquus internus und des Annulus ing. ext. — Im Inguinalkanal, seitlich und vor dem Samenstrang eine von zartem Peritoneum gebildete taschenartige Ausstülpung. In dem Sack war die derbe walzenförmige Geschwulst fühlbar. Leichte Isolierung und Spaltung der Peritonealausstülpung. — Nunmehr liegt der cylindrische Körper frei vor. Er war ungefähr 6 cm lang, von gelblich-weisser Farbe, glatter Oberfläche (Serosaüberzug). Der obere Rand mit Höckern besetzt. Beim Vorziehen des

Tumors, wurden 2 Stränge sichtbar, von denen der eine an das distale, der andere an das proximale Ende des Tumors ging. Diese beiden Stränge liefen nebeneinander her durch den Inguinalkanal nach oben, ohne verwachsen zu sein und verschwanden durch den Annulus ing. int. in die Bauchhöhle. — Weiterführung des Schnittes nach aussen oben um einige Centimeter (Herniolaparotomie). Indem man an den Strängen nach oben geht, kommt man an einen kleinhühnereigrossen, ovalen, mit Höckern



Situs des Präparates in Verbindung mit dem Darm. 1. Netz. 2. in Netz eingewickelter Tumor. 3. Schlitz. 4. Verbindungsstrang mit dem 5. Darm. 6. Netzstrang mit Knoten. 7. Verbindungsstrang. 8. Geschwulst im Leistenkanal.

versehenen, von Netz überzogenen Tumor. Derselbe ist mit dem Netz verwachsen und an seinem medialen Ende ist eine gedrehte Dünndarmschlinge adhärent (siehe Fig.). Die beiden Stränge waren ungefähr je 12 cm lang und verschwanden in einer an der unteren Fläche des von Netz überzogenen Tumors befindlichen Spalte. — Der eine, welcher von dem proximalen Ende des im Leistenkanal gefundenen Tumors aus-

ging, war dünn und zart, zeigte einige kleine knotenförmige Einlagerungen und nahm allmählich nach oben hin an Breite zu (oben 6 mm). Derselbe scheint eine ausgezogene Netzadhäsion zu sein. — Der andere Strang ist drehrund, von Rabenfederkieldicke und verjüngt sich im weiteren Verlauf zu gut Stricknadeldicke, um am obersten Ende wiederum stärker zu werden. — Der von Netz überkleidete Tumor liess sich leicht vor die Wunde ziehen. Bei genauerer Prüfung zeigte sich, dass er aus Netz bestand, welches einen harten Körper in sich enthielt, um den es mehrfach (s. u.) herumgewickelt war: der letztere wies unregelmässige Kontouren auf, seine Oberfläche war mit Hervorragungen besetzt, welche bis kirschgross waren. Das Omentum befand sich im Zustande chronischer Entzündung und Verdickung; es zeigte zahlreiche bindegewebige Partieen und grossen Gefässreichtum. Durch einen, scheinbar aus seinem medialen Ende entspringenden, rundlichen Strang von 4 mm Länge war der von Netz eingeschlossene Tumor mit einer Dünndarmschlinge verbunden. Diese zeigte, dem Ansatzpunkte des Stranges entsprechend (wohl infolge der Zerrung) eine Knickung, ohne jedoch etwa völlig verschlossen zu sein (siehe Skizze). Dieser Punkt war ungefähr 32 cm oberhalb der Ileocöcalklappe gelegen. Die Insertionsstelle des Stranges lag dem Mesenterialansatz genau gegenüber. Beim Abwickeln des Netzes zeigte es sich zwei einhalb bis dreimal um den eingeschlossenen Körper aufgewickelt; der letztere war 4 cm lang, 2 cm breit und ungefähr 1,5 cm dick, von grauroter Farbe, mit Serosa bedeckt und, wie schon oben bemerkt, an seinem oberen Rande mit Vorsprüngen besetzt. Der kurze Strang, welcher zwischen Netzklumpen und Darm ausgespannt war, entsprang, wie sich jetzt übersehen liess, aus dem medialen Ende des eingeschlossenen Körpers. Er wurde mit grosser Sorgfalt von dem Darm abgetrennt; dabei erwies sich, dass er bis in die Submucosa hinein reichte; eine Fortsetzung des Darmlumens in ihn hinein ist jedoch nicht erkennbar. Auf dem Durchschnitt kein Lumen sichtbar. — Beide Tumoren mit den sie verbindenden Strängen wurden entfernt. Dann wurde der Processus vermiformis aufgesucht; er zeigte sich etwas verdickt und bot oberflächliche leichte Entzündungserscheinungen dar. Seine Länge betrug 8 cm. Amputation in typischer Weise.

Krankheits- und Wundverlauf ungestört. Entlassung in bestem Wohlsein, beschwerdefrei.

Mikroskopische Untersuchung: Den beiden Tumoren und dem sie verbindenden Strang (cf. Skizze) wurden an 12 verschiedenen Stellen Stücke entnommen, welche in Serienschnitte zerlegt wurden. Auf sämtlichen zeigte sich dasselbe Strukturbild: Zu äusserst eine Serosaschicht; dann folgte, die Hauptmasse darstellend, Bindegewebe, teils noch jung, teils bereits älter, kernarm, fibrös umgewandelt. Zwischen den Bindegewebsfasern lagerten fibrinöses Exsudat und rote Blutkörperchen. Ueberall im Gewebe Verkalkungsherde verstreut; wahrscheinlich so entstanden, dass

der Kalk im neugebildeten Bindegewebe abgelagert wurde. Nirgends war in den Schnitten etwas von Muskelgewebe oder von Schleimhaut zu sehen. Desgleichen war kein Lumen vorhanden.

Wie haben wir nun diese exstirpierte Geschwulst aufzufassen? Vier verschiedene Möglichkeiten müssen hier in Betracht gezogen werden.

1) Zunächst das Teratom. Dagegen spricht jedoch das Fehlen aller der charakteristischen Gewebe, die das Teratom auszeichnen.

2) Eine durch Verwachsung des Omentums mit der Darmserosa entstandene und durch Zerrung strangartig gewordene Adhäsion. Dieser Annahme steht das oben geschilderte tiefe Eindringen des rundlichen Verbindungsstranges mit dem Darm (bis zur Submucosa des letzteren) entgegen.

3) Gegen ein falsches Divertikel spricht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Form und die Grösse, sowie ferner der Mangel einer Mucosa, von der sich trotz angestrengten Suchens in allen Präparaten übereinstimmend nichts finden liess.

4) Meckel'sches Divertikel. Dagegen wäre mit Recht einzuwenden, dass das Fehlen jeglicher Muscularis und Mucosa diese Annahme von vorneherein auszuschliessen geeignet sei; indes ist dieser Einwand nicht stichhaltig, wie aus Folgendem hervorgeht. Es können nämlich in Meckel'schen Divertikeln durch chronische Entzündungsprocesse Mucosa und Muscularis einer teilweisen und sogar vollständigen Atrophie anheimfallen. Buchwald und Jänicke berichten über ein Jejunumdivertikel bei einem 6jährigen Knaben, das eine grosse, doppelte cystische Geschwulst bildete, mit Darmabknickung. Mikroskopisch zeigte sich, dass das Divertikel vorwiegend aus in chronischer Entzündung befindlichem Bindegewebe bestand, in welchem sich nur ganz vereinzelte Züge von glatter Muskulatur fanden. — So besteht auch im vorliegenden Falle die Möglichkeit, dass Mucosa und Muscularis infolge der chronischen Entzündung des Bindegewebes (kleinzellige Infiltration, fibrinöse Einlagerungen, Kalkablagerungen u. s. w.) atrophisch geworden und verschwunden sind.

Dass in Meckel'schen Divertikeln Entzündungen und andere krankhafte Processe sich abspielen können, geht aus Denecke's Arbeit hervor, der eine Reihe diesbezüglicher Fälle gesammelt hat. Er giebt folgende interessante Zusammenstellung: je 4 Fälle von

Meckel'schen Divertikeln mit Fremdkörpern und Kotsteinen, ein Fall mit Entzündung nach Trauma, je ein Fall mit typhösem und tuberkulösem Geschwür. Weiter konstatiert er, dass die mikroskopischen Befunde mit denen des Appendix bei ähnlichen pathologischen Processen vielfach völlige Uebereinstimmung zeigten.

Boinet und Delanglade erwähnen das Vorkommen eines Typhusgeschwüres in einem Meckel'schen Divertikel mit Perforation und tötlichem Ausgange.

Blunt giebt an, dass Entzündungen in Meckel'schen Divertikeln ein dem der Appendicitis in vieler Hinsicht gleichendes Krankheitsbild verursachen, und führt einen besonders charakteristischen Fall an: Die klinische Diagnose lautete auf Appendicitis. Bei der Operation erwies sich jedoch der Appendix als normal. Dagegen fand sich ein in Adhäsionen eingebettetes Meckel'sches Divertikel, in welchem eine Fischgräte lag.

Drei Gründe sind es, welche dafür sprechen, dass der in unserem Falle exstirpierte Tumor ein Meckel'sches Divertikel darstelle:

1) Die Lage des Ansatzpunktes. Die Stelle war 32 cm oberhalb der Ileocöcalklappe gelegen. Das „Committee of collective investigation of the Anat. Soc. of Grt. Brit. and Ireland" hat gefunden, dass Meckel'sche Divertikel an demjenigen Dünndarmabschnitt vorkommen, welcher 11—120 Zoll oberhalb der Ileocöcalklappe liegt. Boldt giebt als durchschnittliche Ursprungsstelle 30—90 cm an, Neumann desgleichen, Berard und Delore 70—100, bei Kindern 20 cm. Hilgenreiner giebt folgende Tabelle (welche sich auf 62 von den durch ihn gesammelten 183 Fällen bezieht):

in	11	Fällen	Ursprungsstelle	bis	25	cm	über	der	Klappe
„	14	„	„	„	25—50	„	„	„	„
„	15	„	„	„	50—75	„	„	„	„
„	15	„	„	„	75—100	„	„	„	„
„	7	„	„	„	über 100	„	„	„	„ .

Die Höhe der Ursprungsstelle ist nach Hilgenreiner in gewisser Weise vom Alter abhängig:

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittlicher Ursprung über der Klappe.
1. 0—6 Monate	5	12 cm
2. 6 „ bis 5 J.	3	32 „
3. 5 Jahr bis 10 Jahr	8	41 „

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittlicher Ursprung über der Klappe.
4. 10 Jahr bis 15 Jahr	3	50 cm
5. 15 „ „ 20 „	8	66,5 „
6. über 20 Jahr	30	80,3 „

2) Die Ursprungsstelle lag bei unserem Fall gegenüber der Insertion des Mesenterium.

Die grosse Mehrzahl der bekannten Fälle von Meckel'schen Divertikeln zeigt dieses Verhalten. Nur wenige Fälle bilden Ausnahmen; so z. B. in einem, den Hilgenreiner erwähnt, wo das am Ileum befindliche Divertikel neben dem Mesenterialansatze sass.

3) Das Verhalten seines Stieles in der Darmwand. In dem besonders zu betonenden Umstande, dass die Darmwand bis in die Submucosa hinein durchdrungen wurde, liegt die Hauptstütze für die Annahme, dass es sich um ein echtes Meckel'sches Divertikel gehandelt hat.

Es erübrigt noch auf die eigenartige Form unseres Divertikels kurz einzugehen. Schröder giebt an, dass die Meckel'schen Divertikel gewöhnlich kegel- oder walzenförmig seien, in vereinzelten Fällen auch ampullenartige Erweiterungen darstellten. Boldt erwähnt, dass kleine blasenartige Ausstülpungen an der Spitze des ampullenförmigen Endes vorkommen können. Albert giebt an, dass die Form cylindrisch sein kann mit ausgezogenem Ende, oder aber dass von einer ampullenartigen Spitze, resp. von deren Seite aus ein Ligament. terminale seinen Ursprung nehmen kann. Hilgenreiner fand in 2 Fällen ein Ligament. terminale.

Wie alle diese genannten Formen, speciell die ausserordentlich komplicierte im vorliegenden Falle im einzelnen zu erklären ist, muss dahingestellt bleiben; die oben angeführten Theorien reichen zu einer einwandsfreien Erklärung nicht ganz aus. Möglicherweise kommen Wirkung von Adhäsionen und dadurch bedingte mechanische Zerrung als ursächliche Momente für die eigenartige Gestaltbildung in Betracht.

Das Vorkommen der Meckel'schen Divertikel im Inguinalkanal ist keine Seltenheit. So verfügt Hilgenreiner in seiner Zusammenstellung über 4 derartige Fälle; 2 weitere sind von Payr publiciert und einer von Karajan. Escher berichtet über einen Fall, bei dem in einer Schenkelhernie ein Divertikel gefunden wurde.

Zum Schluss gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrat Professor Garrè für die liebenswürdige Anregung zur vorliegenden Arbeit und gütige Ueberlassung des Falles meinen Dank zu sagen.

Litteratur.

1) Albert, Lehrbuch der Chirurgie. — 2) Blunt, Contribution à la pathologie du div. de Meckel. Thèse de Paris. 1899. Cit. Centralbl. f. Chir. 1899. — 3) Boldt, L., Ueber Darmeinklemmung durch das Div. Meckelii. In.-Diss. Marburg 1891. — 4) Buchanan, A. M., Divert. (Meckels') of small intestine. Journ. of Anat. u. Phys. Bd. 27. 1893. — 5) Boinet et Delanglade, Résection d'un divert. de Meckel atteint de perforation dans le cours d'une fièvre typheuse. Arch. génér. de méd. 1899. Cit. Centralbl. f. Chir. 1900. — 6) Clarkson und Collard, Meckels divert. Journ. of Anat. and Phys. Bd. 26. 1891. — 7) Dennecke, Ueber die Entzündung des Meckel'schen Divert. und Gangrän desselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 62. 1901—02. — 8) Edel, Max, Ueber erworbene Divert. Virchow's Archiv Bd. 138. 1894. — 9) Escher; Orest, Centralbl. f. Chir. 1891. — 10) Fütterer und Middeldorf, Ein Fall von grossem kongenitalem Divert. der Flexura sigmoidea. Virchow's Archiv Bd. 116. — 11) Graser, Das falsche Darmdivert. Deutsche Gesellschaft f. Chir. 1899. II. S. 480. — 12) Hansemann, David, Ueber die Entstehung falscher Darmdivert. Virchow's Archiv Bd. 144. 1896. — 13) Hilgenreiner, H., (Prag). Darmverschluss durch das Meckel'sche Divert. Diese Beiträge Bd. 33. 1902. — 14) Kelynack, Cases of Meckel's divert. Journ. of Anat. and Phys. Bd. 26. 1891—92. — 15) Kettler, Das Divert. Meckelii als Ursache des Ileus und sonstiger Veränderung im Abdomen und deren operative Behandlung. In.-Diss. Göttingen 1900. (Cit. n. Centralbl. f. Chir. 1900.) — 16) Kramer, W., (Glogau), Beiträge zur Pathologie des Meckel'schen Divert. (Centralbl. f. Chir. 1898.) — 17) Malgaigne et Blunt, Note anatomo-pathologique sur les inflammations du divert. de Meckel. Bull. et mém. de la Société anat. Paris 1899. (Cit. n. Centralbl. f. Chir. 1899.) — 18) G. Naumann, Zur Kenntnis des akuten Darmverschlusses durch Meckel'sche Divert. In.-Diss. Leipzig 1901. (Centralbl. f. Chir.) — 19) Payr, Wahre Darmdivert. und durch sie erzeugte seltene Krankheitsbilder. Centralbl. f. Chir. 1902. — 20) A report of the Committee of collective investigation of the anat. soc. of Great Britain and Ireland. Journ. of Anat. and Phys. Bd. 26. 1891—92. — 21) C. Strauch, Das Meckel'sche Divert. als Ursache des Ileus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. — 22) Suffotie, Ein Fall von Invagination und Prolaps des Dünndarmdivert. durch ein offenes und invaginiertes Meckel'sches Divert. (Centralbl. f. Chir. 1900.) — 23) Wallmann, Divertikel-Bildung. Virchow's Archiv Bd. 14. 1868.

BEITRÄGE

ZUR

KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN

ZU

Amsterdam Basel Breslau Budapest Freiburg Genua Graz Heidelberg Innsbruck Königsberg Leipzig München Prag Rostock Strassburg Tübingen Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

DES

Städtischen Krankenhauses Dresden Frankfurt a. M. Gmünd Karlsruhe Nürnberg Augusta-Hospitals in Berlin Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg Diakonissenhauses in Freiburg i. B. und Stuttgart Karl-Olga-Krankenhauses in Stuttgart Kantonsspitals in Münsterlingen Landkrankenhauses in Hanau Allerheiligen-Hospitals in Breslau

Herausgegeben von

O. v. Angerer (München) **B. v. Beck** (Karlsruhe) **C. Brunner** (Münsterlingen) **P. v. Bruns** (Tübingen) **O. v. Büngner** (Hanau) **V. Czerny** (Heidelberg) **C. Garrè** (Königsberg) **C. Göschel** (Nürnberg) **E. Goldmann** (Freiburg i. B.) **V. v. Hacker** (Graz) **O. Hildebrand** (Basel) **F. Hofmeister** (Stuttgart) **P. Kraske** (Freiburg i. B.) **F. Krause** (Berlin) **R. U. Kroenlein** (Zürich) **H. Kümmell** (Hamburg) **O. Lanz** (Amsterdam) **H. Lindner** (Dresden) **O. Madelung** (Strassburg) **J. v. Mikulicz** (Breslau) **W. Müller** (Rostock) **G. F. Novaro** (Genua) **J. Réczey** (Budapest) **L. Rehn** (Frankfurt a. M.) **O. Riegner** (Breslau) **H. Schloffer** (Innsbruck) **C. Schönborn** (Würzburg) **K. Steinthal** (Stuttgart) **F. Trendelenburg** (Leipzig) **A. Wölfler** (Prag) **A. Wörner** (Gmünd)

Redigiert von

P. v. BRUNS

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND

Drittes (Schluss-) Heft

MIT 16 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 7 TAFELN

TÜBINGEN

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG

1904.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

XX.

AUS DER

TÜBINGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. v. BRUNS.

Die Einklemmungsluxation der Patella (Luxatio patellae cuneata).

Von

Prof. Dr. **H. Küttner,**
erstem Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 2 Abbildungen und Taf. XVI.)

Die seltenste und wenigst erforschte Luxation der Patella ist charakterisiert durch Einklemmung der Kniescheibe zwischen die Kondylen von Femur und Tibia bei gleichzeitiger Drehung der Patella um ihre transversale Achse. Wir kennen diese Verrenkungsform erst seit wenigen Jahren unter den Namen „horizontale Luxation" oder „Luxation nach unten". Beide Benennungen erscheinen mir wenig bezeichnend. Der Ausdruck „Luxation nach unten" fordert Verwechslungen geradezu heraus, denn während die einen Autoren mit ihm die Besonderheit der ganzen Verletzung festlegen wollen, verwenden ihn die anderen nur für die eine Unterart der Verrenkung, bei welcher die Gelenkfläche der Patella nach abwärts sieht. Prägnanter schon ist die Bezeichnung „horizontale Luxation", sie hebt wenigstens die eine charakteristische Eigenschaft hervor, die Drehung der Kniescheibe um ihre horizontale Achse, und stellt sie in Gegensatz zu der Drehung um die vertikale Achse bei der vertikalen Verrenkung. Das eigentliche Wesen der Luxation liegt aber nicht in der Achsendrehung der Patella, sondern in ihrer Ein-

klemmung zwischen die Kondylen des Femur und der Tibia, mit welcher die Achsendrehung notwendig verbunden ist. Aus diesem Grunde erscheint mir bezeichnender als die gebräuchliche Nomenklatur der Name „Einklemmungsluxation“, Luxatio patellae cuneata. Die lateinische Benennung ist nicht neu, das entsprechende französische Wort „cunéen“ wurde schon von Lannelongue im Jahre 1895 für eine habituelle Verrenkung dieser Art gebraucht. Das deutsche Wort „Einklemmung“ scheint treffender als der Ausdruck „Einkeilung“, denn Knochenteile, welche sich zwischen benachbarten Gelenkflächen fangen und festgehalten werden, pflegen wir als „eingeklemmt“ zu bezeichnen.

In Begleitung schwerer Zertrümmerungen des Kniegelenkes mag die Verlagerung der Patella in den Gelenkspalt häufiger vorkommen, etwas Charakteristisches hat sie nur, wenn begleitende Knochenverletzungen fehlen und der Kniestreckapparat intakt ist. Von den meisten Autoren werden allerdings auch die Fälle, welche mit Zerreissung der Quadricepssehne einhergehen, der Einklemmungsluxation zugerechnet, obwohl es sich dabei eigentlich nur um eine besondere Komplikation der Durchtrennung des Streckapparates handelt. Ohne diese Nebenverletzung gehört die Luxatio cuneata zu den extremen Seltenheiten, und eine Beobachtung, welche ich vor Kurzem in Vertretung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. v. Bruns, an der Tübinger Klinik zu machen Gelegenheit hatte, dürfte von um so grösserem Interesse sein, als zum ersten Male ein Präparat dieser Luxation gewonnen und in seinen Einzelheiten anatomisch untersucht werden konnte.

1. Frau Konstantine Sch., 64 Jahre, aus Kappel, Kreis Villingen (Baden) wurde am 29. III. 04 in die Klinik eingeliefert.

Sie war am Nachmittage des Tages vor ihrer Aufnahme infolge Durchgehens ihrer Ochsen verunglückt. Beim Sturz vom Wagen war sie mit dem linken Bein auf die Radnabe aufgeschlagen und mehrere Meter weit geschleift worden, wahrscheinlich auch in die Speichen des Rades hineingeraten. Die Verletzte vermochte sich nicht zu erheben, sondern musste nach Haus getragen werden, wo Hilfe zur Stelle war. Der behandelnde Arzt fand eine Subluxation des linken Kniegelenkes mit einer Weichteilwunde an der Rückseite des Oberschenkels, reinigte und tamponierte die Wunde, legte einen Schienenverband an und schickte die Verletzte nach Tübingen.

Befund bei der Aufnahme: Rüstige Frau. Puls 100, Temperatur 38,2. Pat. klagt über heftige Schmerzen im linken Bein. Nach Entfernung des blutdurchtränkten Verbandes bietet sich folgendes Bild: Der linke

Unterschenkel ist um etwa 70° nach auswärts gedreht und in einer Beugestellung von ca. 150° im Kniegelenk nach hinten aussen subluxiert. An der Vorderfläche des Kniegelenks erkennt man unter der intakten Haut abnorm deutlich, wenn auch durch die bestehende Weichteilschwellung etwas verschleiert, die Kondylen des Femur. An der Stelle der Patella fehlt die normale Vorwölbung. Die Weichteile an der Vorder- und Seitenfläche des Knies sind abgesehen von einigen Sugillationen unverändert, an der Aussenseite ist die Haut faltig in den Gelenkspalt hineingezogen. An der Rückseite des Kniegelenkes besteht eine annähernd median gelegene, tiefe, längsverlaufende Risswunde, welche sich von der Fossa poplitea aus 10 cm weit nach oben erstreckt, die Muskelbäuche der Flexoren zu Tage treten lässt und reichlich eine blutig-seröse, synovia-verdächtige Flüssigkeit absondert. Die Palpation lässt nirgends die Patella durchfühlen, sie scheint ganz in die Tiefe des Gelenkspaltes verschoben zu sein. Abnorme seitliche Beweglichkeit des Kniegelenkes, Beugung und Streckung aktiv und passiv unmöglich. Nirgends Krepitation, keine Anhaltspunkte für eine Knochen- oder Gefässverletzung.

Röntgenaufnahme (s. u.). Tamponade der Wunde an der Rückseite, wobei sich herausstellt, dass das Gelenk in der That von hinten her eröffnet ist. Reposition einer gleichzeitig bestehenden Luxatio humeri subcoracoidea. In Narkose wird versucht, die Subluxation im Kniegelenk zu reponieren und die Verlagerung der Patella zu heben. Beides erweist sich als unmöglich, offenbar ist die Subluxation im Kniegelenk durch die Interposition der Patella irreponibel geworden.

Schon am nächsten Tage erhebliche Verschlechterung, Temperatur 39,9, Puls 140, starke Sekretion aus der Wunde, diffuse Bronchitis. Die Temperatur bleibt hoch, der Puls geht zeitweis bis auf 180 Schläge in die Höhe, stinkende Eiterung aus der Wunde. Benommenheit und enorme Unruhe. — 5. IV. 04. Amputation des Oberschenkels im Aetherrausch. — 6. IV. 04. Die Ausschaltung des vereiterten Gelenkes bleibt ohne Wirkung. Lungenerscheinungen unverändert. — 7. IV. 04. Exitus. Die Sektion ergiebt: Diffuse eitrige kapilläre Bronchitis beider Lungen. Atrophia fusca cordis.

Es handelte sich also um eine 64 Jahr alte Frau, welche beim Sturz von einem Ochsenwagen auf die Radnabe aufgeschlagen, eine Strecke weit gestreift und wahrscheinlich auch in die Speichen des Rades hineingeraten war. Bei der Aufnahme fand sich eine unbedeutende Subluxation der Tibia nach hinten aussen, der Unterschenkel stand in einer Beugung von 160° und war um etwa 70° nach aussen rotiert. Die Patella konnte nicht gefühlt werden; ihrer normalen Vorwölbung an der Vorderfläche entsprach eine Einziehung der unverletzten Weichteile in den Gelenkspalt, auch an den Seitenflächen

des Kniegelenkes war sie nicht zu finden. Die Diagnose wurde deshalb auf eine Verlagerung der Patella zwischen die Gelenkenden von Femur und Tibia gestellt.

Während die Haut an der Vorder- und Seitenfläche des Kniegelenkes zwar sugilliert und stellenweise stark gespannt, im übrigen aber intakt war, fand sich an der Rückseite des Oberschenkels in den dicken Weichteilmassen oberhalb der Kniekehle eine wohl auf direktem Wege entstandene tiefe, das Gelenk von hinten her eröffnende Wunde, in welcher merkwürdigerweise Gefässe und Nerven unverletzt geblieben waren. Von dieser Wunde aus war eine Infektion des Kniegelenkes zu Stande gekommen. Eine Fraktur oder anderweitige Nebenverletzung wurde nicht gefunden, der Unterschenkel war gut ernährt.

Die Subluxation des Kniegelenkes stellte sich auch in Narkose als irreponibel heraus, ebenso die Verlagerung der nirgends zugänglichen Patella. Ein komplicierterer Eingriff in Gestalt einer blutigen Reposition kam wegen des elenden Zustandes der alten Frau nicht in Betracht, vielmehr nötigte die Vereiterung des Kniegelenkes zur Amputation des Oberschenkels. Die erhoffte günstige Wirkung der Ausschaltung des inficierten Gelenkes blieb jedoch aus, die Patientin erlag am neunten Tage nach der Verletzung einer diffusen eitrigen Bronchitis.

Die während des Lebens und nach der Amputation des Oberschenkels angefertigten Röntgenaufnahmen (vergl. Taf. XVI) des Kniegelenkes bestätigten die Diagnose einer Einklemmungsluxation der Patella. Besonders guten Einblick gewährten die Bilder des amputierten Oberschenkels, während die Durchleuchtung der lebenden Extremität unter der enormen Unruhe der Patientin und der Kontrakturstellung des Kniegelenkes gelitten hatte. Die stereoskopische Aufnahme der Extremität in Rückenlage zeigt deutlich die Subluxationsstellung des Unterschenkels, und zwar erkennt man gerade im stereoskopischen Bilde mit grosser Klarheit, dass die seitliche Abweichung des Unterschenkels ganz in den Hintergrund tritt gegen die Verschiebung durch Rotation. Während medialer Femur- und Tibiakondyl sich berühren, stehen die lateralen Kondylen weit von einander entfernt, denn der Unterschenkel ist nach aussen, das Femur nach innen gedreht. Den resultierenden weit klaffenden Spalt an der Aussenseite des Gelenkes nimmt die schrägstehende, im Röntgenbilde als liegende Ellipse erscheinende Patella ein. Im Gelenk sind einige unregelmässig konturierte, fleckige Schatten sichtbar, wohl

von zerrissenen Bändern oder massigen Coagulis herrührend. Eine komplicierende Knochenverletzung ist mit Sicherheit auszuschliessen.

Die Luxationsstellung der Patella ergiebt sich mit besonderer Deutlichkeit aus dem in Seitenlage der Extremität aufgenommenen Röntgenbilde (Taf. XVI, Fig. 2). Auch hier erkennt man, dass nur die medialen Kondylen von Femur und Tibia sich berühren und dass der Unterschenkel gegen den Oberschenkel nach aussen rotiert ist. Im Gelenkspalt liegt die vollkommen unversehrte Patella, welche von dem Schatten des medialen Femurkondyls in ihren unteren zwei Dritteln gedeckt wird. Sie ist um ihre transversale Achse gedreht, die Facies articularis sieht nach abwärts und bildet mit der Gelenkfläche der Tibia einen nach hinten offenen Winkel von 40°. Der Apex patellae ist nach vorne gerichtet und schneidet mit dem Schatten des medialen Femurkondyls ab, die Basis tritt gegen die Kniekehle vor und überragt die Femurkondylen nach hinten um 1,5 cm. Das obere Tibiaende zeigt die Veränderungen der Arthritis deformans; von einer Absprengung oder Fraktur ist auch auf diesem Bilde nichts zu erkennen.

Das Hauptinteresse koncentriert sich auf das anatomische Präparat des verletzten Kniegelenkes, welches im Gegensatz zu den in der Litteratur bereits vorliegenden Röntgenbildern von Einklemmungsluxationen (Schmidt und Newmann-Rutherford, s. u.) ein Unikum darstellt. Die amputierte Extremität wurde nach Absetzung der distalen Hälfte des Unterschenkels nach der Methode von Kaiserling konserviert, die bedeckende Haut in zwei grossen seitlichen Lappen mit hinterer Basis zurückgeschlagen und so das Gelenk der Präparation zugänglich gemacht (Taf. XVI, Fig. 1).

Beim Anblick von vorn her fällt sofort das Fehlen der Patella auf, an ihrer Stelle ist der quere Gelenkspalt in ganzer Breite des Kniegelenkes sichtbar. In dem Spalt verschwindet zwischen lateralem Femur- und Tibiakondyl das intakte und an der Tuberositas tibiae fest inserierende Ligamentum patellae, um in einem nach vorn konvexen Bogen sich über den äusseren Tibiakondyl zu legen. Der mediale Kondyl sowohl der Tibia wie des Femur ist von der unverletzten, nur stark sugillierten Gelenkkapsel bedeckt, welche mit dem Ligamentum patellae zusammen tief in den Gelenkspalt eingezogen ist; der laterale Femurkondyl dagegen hat die Kapsel durchbohrt und liegt mit seiner Knorpelfläche unter der intakten Haut der Vorderseite des Gelenkes frei zu Tage. Die Facies patellaris des überknorpelten Gelenkendes vom Femur ist verdeckt durch eine von

der Vorderseite des Oberschenkels herabziehende, voluminöse Weichteilmasse, welche sich wie das Ligamentum patellae und die Kapsel in den Gelenkspalt einsenkt. Die Präparation ergiebt, dass das zerfetzte, blutig durchtränkte Gewebe aus Muskulatur besteht und den medialen Partien des Quadriceps angehört, welche ganz auf die Aussenseite des Kniegelenkes hinübergezogen sind und hier ebenso wie die Gelenkkapsel vom lateralen Femurkondyl perforiert wurden.

Ueber den Mechanismus der Verletzung und die Umlagerung der einzelnen Teile des Gelenkes wird volle Klarheit erst gewonnen durch die Freilegung der Aussenfläche des Gelenkes und der angrenzenden Partien des Oberschenkels. Die Seitenansicht ist in Taf. XVI, Fig. 2 wiedergegeben. Man erkennt auf den ersten Blick, dass der ganze Kniestreckapparat intakt ist. Das Ligamentum patellae, welches wir im Gelenkspalt verschwinden sahen, setzt sich auf die im Profil sichtbare Patella fort, deren unversehrte Gelenkfläche nach abwärts gegen die Tibia hin gerichtet ist und auf dem äusseren Meniscus ruht, während ihre Vorderfläche dem lateraten Femurkondyl als Unterlage dient. Die Kniescheibe füllt den an der Aussenseite weit klaffenden Gelenkspalt vollkommen aus und ist fest in ihm eingeklemmt; schräg nach hinten oben aufsteigend, überragt sie den lateraten Femurkondyl nach rückwärts und springt gegen die Kniekehle vor.

Die Gelenkkapsel ist dicht am äusseren Kniescheibenrande in ganzer Ausdehnung abgerissen, an der Innenseite der Patella ist sie erhalten bis auf einen am Rande des Knochens und der Quadricepssehne gelegenen Riss, durch welchen der laterale Femurkondyl hindurchgetreten ist.

Von der Basis der Patella sieht man die Quadricepssehne abgehen. Sie ist an ihrem Ansatz und im weiteren Verlauf vollkommen unversehrt, aber mitsamt der unteren Hälfte des zugehörigen Muskels derartig um den Oberschenkelknochen von innen nach aussen herumgedreht, dass die ursprünglich an der Vorderfläche gelegenen Partien an die Seitenfläche des Oberschenkels gelangt sind, ja sogar nach hinten vom Femur liegen. Nur so war es möglich, dass der laterale Femurkondyl die Muskulatur des medialen, von seinen unteren Ursprungsstellen abgerissenen Vastus durchboren konnte. Die Quadricepssehne erscheint dort, wo sie an der Aussenseite in den Gelenkspalt eintritt, um ihre Längsachse gedreht; die Torsion betrifft jedoch nur die mediale Hälfte dicht an der patellaren Insertion und ist dadurch bedingt, dass die Sehne nicht in ihrer ganzen Breite im

Gelenkspalt Platz fand, sondern sich etwas nach aussen umlegen musste.

Die Gelenkflächen von Femur und Tibia sind unverletzt: nirgends am Ober- und Unterschenkel findet sich eine Absprengung oder Fraktur. Die Gelenkfläche der Tibia zeigt die schon im Röntgenbilde auffallenden Veränderungen der Arthritis deformans, welche am Femur und an der Patella nur angedeutet sind. Die Menisceu sind vollkommen erhalten; dagegen sind die Ligg. collateralia und cruciata zerrissen bis auf einige Stränge des Lig. collaterale internum, welche Stand hielten, jedoch stark gedehnt wurden.

Die Gelenkhöhle ist mit Blutgerinnseln und eingedickten hämorrhagischen Eitermassen erfüllt. Die grosse Wunde, welche die Infektion des Gelenkes vermittelte, durchsetzt die Weichteile der Fossa poplitea, lässt die Muskelbäuche des Semimembranosus und Biceps hervorquellen und hat die Gelenkkapsel an einer kleinen, etwa der Kreuzung des Ligamentum popliteum obliquum und arcuatum entsprechenden Stelle eröffnet. Die grossen Gefäss- und Nervenstämme der Kniekehle sind intakt.

Diesem Fall schliessen sich aus der Litteratur 8 Beobachtungen an, welche folgende Einteilung berechtigt erscheinen lassen.

I. Einklemmungsluxationen der Patella ohne Zerreissung des Kniestreckapparates.

a) Traumatische Luxationen.

1) Fall der v. Bruns'schen Klinik.

2. Leo Szuman. (Ueber eine seltene Form von Patellarluxation [Verrenkung der linken Kniescheibe in das Kniegelenk hinein — horizontale Luxation — Heilung mit teilweise beweglichem Gelenk durch blutige Reposition erzielt]. Bericht über die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XVIII. Kongress. 24.—27. April 1889. Beilage zum Centralbl. f. Chir. 1889. Nr. 29 Orig.-Ref.)

Bauerssohn, 27 Jahr, fiel am 1. II. 88 unter eine eiserne Häckselmaschinenwalze, welche ihm mehrere Stösse und Schläge in die Gegend des linken Knies beibrachte. Luxation der l. Patella in das Kniegelenk hinein, zwischen den Condylus ext. fem. und die Schienbeinepiphyse. An Stelle der Patella in der vorderen Kniegegend eine stark sugillierte, schwärzlich-blaue Vertiefung. Die Haut bis auf oberflächliche Exkoriationen erhalten. Das Gelenk recht schlotterig, die Patella in ihrer neuen

Lage aber ziemlich fest fixiert, nur ein wenig nach vorn verschieblich. Repositionsversuche ohne und mit Narkose fruchtlos.

Operation: Subpatellarschnitt wie zur Resektion. Zwei hinter die Patella hakenförmig eingeführte Finger sind nicht im Stande, dieselbe aus ihrer Stelle zu rücken. Die Patella lag ungefähr horizontal zwischen dem Cond. ext. des Femur und der Tibia eingekeilt, das Lig. patellae teilweis torquiert und ins Gelenk hineingezogen; die Gelenkfläche der Patella sah nach oben, ihre vordere Fläche nach unten; die Crista verticalis, welche die Gelenkfacetten der Patella trennt, war hinter die Rundung des Cond. ext. fem. eingeklemmt, die Sehne des Quadriceps femoris nach aussen verschoben, die Gelenkkapsel durch den Condylus zerrissen. Die auf die äussere Fläche des Knies dislocierte Quadricepssehne vollendete durch ihre Spannung die Einkeilung. Das Lig. laterale internum war erhalten, das Lig. lat. ext. in Fetzen zerrissen, die Kreuzbänder, wie sich nachher zeigte, waren glatt durchtrennt. — Es wurde nun das Lig. patellae durchschnitten, dann wurden, während der assistierende Arzt mit einer Hakenzange an dem Ligament zog, von neuem zwei Finger hakenförmig hinter die eingekeilte Patella geschoben. Nach mehreren Versuchen rutschte die Kniescheibe mit einem plötzlichen Ruck in ihre normale Stellung. Dabei fiel ein kleines halbmondförmiges, völlig loses Knochenstückchen, wahrscheinlich vom Rande der Patella stammend, aus dem Gelenk heraus. Debridement und ausgiebige Drainage der gequetschten und zerrissenen Weichteile, Entfernung der sugillierten Menisci, um eine glattere Wundhöhle zu erhalten. Heilung in 5 Wochen, mit teilweise — etwa im Winkel von 180—160° — beweglichem Gelenk nach 2 Monaten.

3. David Newman and Henry Rutherford. (Two cases of dislocation of the patella, one upwards and one downwards. Lancet June 22, 1901. p. 1762. case 2.)

Junger Mann, 18 Jahr, stiess mit dem linken Knie heftig gegen einen im Weg stehenden Karren und fiel nieder. Es wurde an eine Zerreissung des Quadriceps oder eine Fraktur der Patella gedacht, bei der Untersuchung in Narkose zeigt sich jedoch, dass die Patella rechtwinklig um ihre transversale Achse gedreht und zwischen Femur und Tibia eingekeilt ist. Trotz Entleerung des Gelenkes mittels Incision durch den Vastus externus bleibt die Luxation irreponibel.

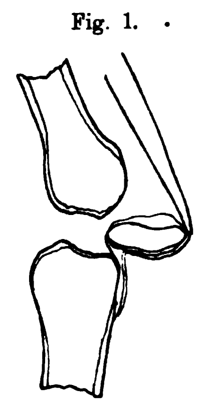
Operation: Lappenschnitt, welcher die ganze Vorderfläche des Kniegelenks bis oberhalb des Ansatzes der Quadricepssehne freilegt. Die Sehne ist zwar sugilliert, jedoch nicht zerrissen. Da die Patella auch jetzt noch fest fixiert ist, wird die Kapsel an der Aussenseite der Kniescheibe eine kurze Strecke weit incidiert. Der eingeführte Finger fühlt die von Periost entblösste Vorderfläche der Patella nach oben gerichtet. Reposition mittels eines eingeführten Hakens. Naht der Kapsel und der Haut nach Ent-

leerung des Hämarthros. Glatte Heilung. Nach 3 Wochen mit guter Funktion entlassen.

4. David Newman and Henry Rutherford. (Two cases of dislocation of the patella, one upwards and one downwards. Lancet. June 22, 1901. p. 1761.)

Mann, 24 Jahr, litt infolge eines 6 Jahr zurückliegenden Traumas an einer gewissen Schwäche des rechten Knies und fiel im Oktober 1900 von Neuem. Das Knie steht in leichter Beugung, ist stark geschwollen und sehr schmerzhaft. Die Untersuchung in Narkose ergiebt: Unterer Rand der Patella zwischen Tibiakopf und Femurkondylen eingekeilt, unterhalb der dislocierten Patella eine tiefe Grube, das Lig. patellae dem Tibiakopf dicht anliegend, die Quadricepssehne auffallend nach vorn vorspringend. (Schematischer Medianschnitt s. Fig. 1.) In Narkose liess sich die Patella leicht reponieren, und die Bewegungen des Beins waren sofort frei. Wahrscheinlich war ein Teil des Ligamentum patellae abgerissen, doch liess sich dies durch die bedeckenden Weichteile hindurch nicht sicher feststellen; die Quadricepssehne war intakt.

Fig. 1.



Zu Fall 4. Schematischer Medianschnitt des Kniegelenkes.

b) Nicht traumatische habituelle Luxationen.

5. Lannelongue (Bulletin médical 1895) nach Wiemuth. (Die habituellen Verrenkungen der Kniescheibe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. B. 61. 1901. S. 139.)

Bei einem 12jährigen Knaben senkt sich bei jeder Beugung die linke Kniescheibe tief zwischen Femur und Tibia ein, sodass nur noch die Spitze zu fühlen ist; bei der Streckung erscheint sie wieder mitten vor dem Knie. Das Lig. pat. inf. ist nur 1 cm lang. Rechts ist das Ligament noch kürzer, etwa 0,8 cm lang; hier bleibt jedoch die Kniescheibe, welche sehr klein ist, bei der Beugung vor dem Gelenk und zwar unmittelbar vor der Tub. tibiae stehen. Die Luxation ist angeboren.

6. Potel. (Étude sur le genu recurvatum, consécutif à la coxalgie et sur le déplacement cunéen de la rotule. Presse méd. 1899. Nach Wiemuth.)

Ein 15jähriger junger Mann, der lange Zeit an Coxitis behandelt ist, hat am Bein eine Verkürzung von 9 cm zurückbehalten; allmählich hat sich an diesem Bein ein Genu recurvatum ausgebildet, so dass das Bein jetzt 13 cm kürzer ist als das gesunde und bei Streckung einen nach vorn offenen Winkel von 135° bildet. Bei jeder Beugung des Knies

gleitet die Kniescheibe vollkommen in das Gelenk hinein, um bei der Streckung wieder vor dem Knie zu erscheinen. P. führt diese Luxation auf die Verkürzung des Lig. patell. inf. und auf eine gewisse Atonie des M. quadriceps zurück.

II. Zerreissungen des Kniestreckapparates mit Einklemmung der Patella.

7. V. Midelfart. (Eine seltene Luxation der Patella. Norsk Mag. för Lägevid. 1887 Juli (norwegisch). Ref. Centralbl. f. Chir. 1888 S. 56.)

Ein 12jähriger Knabe war gegen einen scharfen Stein gefallen und wurde anderen Tages angeblich wegen Querfraktur der Patella ins Krankenhaus gebracht. Bei der Untersuchung schien nur das untere Frakturfragment vorhanden zu sein, stand aber ganz unbeweglich. Das obere Fragment war nicht zu fühlen. Das Knie sollte unmittelbar nach der Verletzung gebeugt gewesen sein, wurde dann aber passiv gestreckt und in dieser Stellung fixiert. Um das vermutliche untere Fragment beweglich zu machen, wurde das Kniegelenk eröffnet, und es zeigte sich, dass die Quadricepssehne vom oberen Rande der Kniescheibe abgerissen und diese selbst in das Kniegelenk zwischen Femurkondylen und Tibia eingekeilt war. Als Patellarfragment hatte also der nach vorn gerichtete untere Rand der Patella mit dem stark gespannten Ligament imponiert. Nach Reposition der Patella Naht der Kapsel und der Haut; es trat ungestörte prima intentio ein.

8. C. Deaderick. (Case of rupture of quadriceps femoris tendon with dislocation of patella beneath the intercondyloid groove of the femur. Annals of surgery. Vol. XI. 1890 S. 102, 103.)

Junger Mann, 19 Jahr, fiel beim Versuch, einen in Bewegung befindlichen Eisenbahnzug zu besteigen. Es fand sich die linke Patella von der Quadricepssehne abgerissen, in der Fossa subcondyloidea eingeklemmt und so um ihre quere Achse gedreht, dass ihre Längsachse mit der Tibia einen Winkel von 45° bildete. Zweimaliger vergeblicher Repositionsversuch in Narkose, die Reposition gelingt auch mittels eines durch die Weichteile in den Knochen eingesetzten vierzinkigen Hakens nicht.

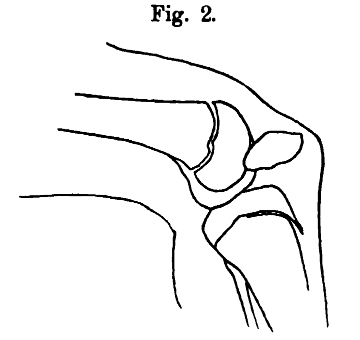
D. liess sich nun eine kleine, auf einem Eichenbrett befestigte liegende Winde anfertigen, welche unter das in Extension gehaltene Knie gestellt wurde. Eine dicke Baumwollenschnur wurde um die vorragende Kante der Patella gelegt und in einem gegen die Femurachse um 30° geneigten Winkel mittels der Winde angezogen. Durch den sehr kräftigen Zug liess sich die Patella so lockern, dass sie in ihre normale Lage zurückschnappte, als D. nach Entfernung der Schnur mit der linken Hand die Seitenränder der Patella umfasste und in die Höhe zog, während seine rechte Hand in der Richtung der Oberschenkelachse gegen die aufgerichtete Patella drückte.

9. E. Schmidt. (Ein Fall von Luxation der Patella mit Abriss der Quadricepssehne. Centralblatt für Chirurgie 1900, Nr. 41, S. 1023.)

Bergarbeiter, 16 J., glitt aus und fiel auf die Kante einer Schiene. Das linke Knie steht in fast rechtwinkliger Beugung; aktive Streckung unmöglich, passive nur in geringen Grenzen ausführbar, aktive Beugung ebenfalls nur in geringem Grade möglich. Bluterguss im Gelenk. Der untere Rand der Kniescheibe springt stark nach vorn vor, über ihm eine Vertiefung, in welcher 3 Querfinger Platz finden. Durch diese Delle fühlt man (zum Teil) die vordere, jetzt nach aufwärts gerichtete Fläche der Kniescheibe und den vorderen Abschnitt der Femurkondylen. Der obere Rand der Patella ist nicht zu palpieren. Gutes Röntgenbild (Fig. 2): der untere Rand der Kniescheibe prominiert stark nach vorn, die vordere Fläche erscheint nach oben gerichtet; der obere Rand sieht direkt nach hinten und ruht auf den Knorren des Oberschenkels. Die Einsenkung der Weichteile oberhalb der Kniescheibe ist deutlich ausgeprägt, das Gelenk klafft stark.

Es gelingt nicht, die fest eingekeilte Patella auf unblutigem Wege aus ihrer fehlerhaften Stellung zu lösen, daher Operation. Incision in senkrechter Richtung über die Mitte des Knies. Entfernung zahlreicher Blutgerinnsel. Der Finger dringt von der Seite her hinter die luxierte Kniescheibe und vermag sie unter erheblicher Gewaltanwendung in ihre normale Lage zurückzubringen. Sofort sind Beugung und Streckung frei. Die Patella ist in erheblicherem Masse um ihre Queraehse gedreht als das Röntgenbild vermuten liess, die Quadricepssehne ist am oberen Patellarande abgerissen. Keine Naht der Sehne, Wundnaht. Glatte Heilung. 8 Monate nach der Verletzung ist Pat. „völlig beschwerdefrei. Der ruhige Gang ist normal, Laufschritt wird tadellos ausgeführt, Muskulatur der Beine gleich kräftig entwickelt, die Streckung des Beines wird vollkommen und kraftvoll ausgeführt; kein Oedem, kein Erguss“.

Fig. 2.



Zu Fall 9. Kontourzeichnung des Röntgenbildes.

In der vorstehenden Einteilung sind die Fälle ohne und mit Zerreissung des Streckapparates getrennt worden, deswegen, weil bei gleichzeitiger Zerreissung eigentlich keine wahre Luxation, sondern, wie bereits bemerkt, nur eine seltene und merkwürdige Komplikation der Durchtrennung des Streckapparates vorliegt. Fall 4 wurde trotz der Ablösung eines Teiles des Ligamentum patellae der ersten Gruppe

zugerechnet, da die Kontinuität des Streckapparates gewahrt war. Sind die beiden Gruppen demnach zwar principiell verschieden, so mögen sie doch gemeinsam besprochen werden, denn klinisch ist ihre Scheidung nur in seltenen Fällen möglich, und alle praktischen Gesichtspunkte gelten für die Einklemmung der Patella ohne und mit Zerreissung des Streckapparates in gleicher Weise. Bisher fehlt in der Litteratur eine einheitliche Beschreibung des Krankheitsbildes der Luxatio cuneata, diese Lücke möge auf Grund des vorliegenden kasuistischen Materials im Folgendem ausgefüllt werden [1]).

Aetiologie.

Die Entstehung der Luxation ist von besonderem Interesse, wenn der Streckapparat intakt geblieben ist. Fall 3 und 4 sind nach dieser Richtung nicht hinreichend aufgeklärt, aus unserer Beobachtung jedoch und derjenigen Szuman's (Fall 2) ergiebt sich, dass das Vorstadium der Luxatio cuneata traumatica die Luxatio lateralis externa ist. Die Verschiebung der Kniescheibe nach aussen wurde bei dem Patienten Szuman's durch Fall oder auch durch Schläge einer Häckselmaschinenwalze bewirkt, weitere Schläge trieben dann bei gebeugtem Knie die Patella in den Gelenkspalt hinein. Bei unserer Kranken kam die Luxatio lateralis ext. vielleicht während des Sturzes vom Wagen durch das Streifen des Knies an der Radnabe zu Stande, noch wirksamer war wohl die starke Aussenrotation, in welche der Unterschenkel während des Falls geriet und welche infolge einer gleichzeitigen Drehung des Oberschenkels nach innen 70° betrug. Die Aussenrotation im Kniegelenk ging mit einer starken Adduktion des Unterschenkels einher, eine Kombination, welche wohl dadurch zu Stande kam, dass das Bein der stürzenden Frau in die Speichen des rollenden Rades hineingeriet. Die forcierte Adduktion des Unterschenkels bewirkte ein weites Klaffen des Kniegelenkes an der Aussenseite, welches durch die Drehung von Ober- und Unterschenkel in entgegengesetzter Richtung noch vermehrt wurde, und so erhielt die bereits an der Aussenseite des Kniegelenkes befindliche Patella die Möglichkeit, in den weit

1) Die der Demonstration am 4. Sitzungstage des 33. Chirurgenkongresses beigefügten, die Litteratur betreffenden Daten weichen in einigen Punkten von denen dieser ausführlichen Publikation ab. Die Ursache der Differenz ist darin zu suchen, dass die Patientin erst am Tage vor der Demonstration zur Autopsie kam, die Zeit für ein eingehendes Studium der Litteratur also etwas kurz bemessen war.

offen stehenden Gelenkspalt einzutreten und sich zwischen den lataralen Kondylen von Femur und Tibia einzuklemmen.

Höchst merkwürdig sind die beiden Beobachtungen von habitueller, jede Beugung des Knies begleitender Einklemmungsluxation der Patella (Fall 5 und 6). Bei dem 12jährigen Patienten Lannelongue's war das Leiden angeboren, bei dem 15-jährigen Kranken Potel's trat es im Gefolge eines Genu recurvatum auf, welches nach der mit starker Verkürzung erfolgten Ausheilung einer Coxitis zurückgeblieben war. Für das Zustandekommen einer solchen habituellen Einklemmungsluxation müssen offenbar mehrere ursächliche Momente zusammentreffen, daher die ungemeine Seltenheit. Es muss gleichzeitig vorhanden sein: eine abnorme Kürze des Ligamentum patellae, eine ungewöhnliche Nachgiebigkeit des Quadriceps, eine pathologische Weite der Gelenkkapsel und vielleicht auch eine seltene Kleinheit der Patella.

Die aussergewöhnliche Kürze des Ligamentum patellae wird sowohl von Lannelongue wie von Potel hervorgehoben; bei dem Kranken Lannelongue's mass das Band auf der Seite der Luxation nur 1 cm, auf der anderen Seite war es noch kürzer, liess die Patella gar nicht in den Gelenkspalt eintreten, sondern hielt sie vor der Tuberositas tibiae fest. Fast wichtiger noch als die Kürze des Ligamentum patellae erscheint eine abnorme Nachgiebigkeit des Quadriceps; ein Muskel von normalem Tonus wird nie gestatten, dass die Patella bei jeder Beugung, vielleicht durch Ansaugung im Gelenkspalt verschwindet. Potel betont dementsprechend auch die Atonie des Quadriceps, welche sich bei seinem Kranken aus dem Vorhandensein eines hochgradigen Genu recurvatum ohne weiteres erklärt. Nicht minder bedeutungsvoll ist die abnorme Weite des Gelenkspaltes, denn ohne eine solche ist nicht denkbar, wie die Patella bei jeder Beugung ganz (Potel) oder bis auf die Spitze (Lannelongue) in das Gelenk eintauchen sollte. Die Erweiterung dürfte bei dem Patienten Lannelongue's angeboren, in dem Fall Potel's die Folge der Bänderdehnung bei dem Genu recurvatum von 135° gewesen sein. Ueber eine abnorme Kleinheit der Patella, welche deren habituelle Verlagerung in den Gelenkspalt in hohem Masse erleichtern muss, finden sich in der Beschreibung der beiden Fälle keine Notizen; nur Lannelongue erwähnt, dass bei seinem Kranken die Kniescheibe auf der Seite ungewöhnlich klein gewesen sei, auf welcher sie infolge der Kürze ihres Ligamentes vor der Tuberositas tibiae stehen blieb.

Viel klarer als bei den wahren Einklemmungsluxationen ohne Durchtrennung des Streckapparates liegt der Entstehungsmechanismus in den Fällen der zweiten Gruppe (7—9), bei den Zerreissungen des Streckapparates mit Einklemmung der Patella. Alle drei Patienten dieser Gruppe haben eine Abreissung der Quadricepssehne an ihrer patellaren Insertion erlitten. In Fall 7 und 9 war eine direkte Gewalteinwirkung voraufgegangen, ein Sturz auf die Kante eines Steines bezw. einer Eisenbahnschiene; in dem dritten, hinsichtlich der Einzelheiten des Verletzungsaktes nicht aufgeklärten Fall 8 ist die Einwirkung einer direkten Gewalt bei dem Versuch des Verletzten, einen in Bewegung befindlichen Eisenbahnzug zu besteigen, ebenfalls wahrscheinlich. In allen drei Fällen scheint das Knie nach dem Unfall in Beugestellung gestanden zu haben; die Gelenkfläche der Patella war stets nach abwärts gerichtet.

Demnach ist der Verletzungsmechanismus wohl folgender gewesen. Der Patient schlug mit gebeugtem Knie auf einen kantigen Gegenstand auf; getroffen wurde die gespannte Quadricepssehne, ihre Insertion an der Patella riss ab, der auftreffende Gegenstand schob sich zwischen Patella und zurückweichende Sehne ein und drängte die Kniescheibe in eine Drehung um ihre transversale Achse. Da der Verletzte auf das gebeugte Knie fiel, so wirkte die Gewalt des Sturzes nun auf die Spitze der gedrehten Patella und trieb diese in den Gelenkspalt ein. Dem geschilderten Entstehungsmechanismus entspricht die Tatsache, dass in allen drei Fällen die Patella nur mit ihrer Basis im Gelenkspalt steckte, nicht etwa wie in mehreren Fällen der ersten Gruppe ganz im Gelenk verschwunden war, ferner spricht dafür das Fehlen ausgedehnter Bänderzerreissungen, wenigstens finden sich darüber in den Krankengeschichten keine Notizen.

Pathologische Anatomie.

Gebräuchlich ist die Trennung der Einklemmungsluxationen in solche nach oben und solche nach unten, je nachdem die Gelenkfläche der Patella gegen das Femur oder gegen die Tibia gerichtet ist. Die Durchsicht der Krankengeschichten ergibt nun, dass bisher nur zwei obere (Fall 2 und 4), dagegen 7 untere Luxationen beobachtet worden sind, und zwar finden sich die beiden Verrenkungen nach oben in der ersten Gruppe unter den eigentlichen traumatischen Einklemmungsluxationen, während bei den habituellen Verlagerungen und bei den Zerreissungen des Streckapparates mit

Einklemmung der Patella die Gelenkfläche stets nach abwärts gerichtet war. Allerdings sind die diesbezüglichen Angaben nicht in allen Fällen durchaus klar, die Beschreibung der Topographie des verletzten Kniegelenks gestattet aber stets einen zuverlässigen Schluss auf die Lage der Kniescheibe.

Von grösserer diagnostischer und prognostischer Bedeutung als die Stellung der Gelenkfläche ist das mehr oder weniger tiefe Eindringen der Patella in den Gelenkspalt. Die beiden Fälle habitueller Luxation, bei denen jede Beugung des Knies die Patella im Gelenkspalt verschwinden liess, mögen hier unberücksichtigt bleiben, denn die zahlreichen pathologischen Veränderungen des Kniegelenkes, welche sich zur Erzeugung des Phaenomens vereinigen müssen, wurden bereits besprochen (S. 565). Für die traumatischen Fälle aber bedeutet es natürlich einen sehr wesentlichen Unterschied, ob die Kniescheibe nur mit ihrer Spitze bezw. Basis oder in ihrer ganzen Breite und Dicke in das Gelenk verlagert ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen scheint nun die Patella ausschliesslich mit Spitze oder Basis im Gelenkspalt gesteckt zu haben (Fall 3. 4. 7. 8. 9), und nur in den beiden am genauesten untersuchten Fällen wahrer Einklemmungsluxation (Fall 1 und 2) lag sie vollständig im Gelenk und zwar beide Male zwischen den äusseren Kondylen von Femur und Tibia. Wir sahen, dass diese Lage die Folge einer ursprünglichen Luxation nach aussen war, welche erst nachträglich in eine Luxatio cuneata überging. Am tiefsten war die Patella bei der Patientin der v. Bruns'schen Klinik in das Gelenk eingedrungen, hier ragte sie mit ihrer nach hinten gerichteten Basis sogar gegen die Kniekehle vor (Tafel XVI).

Je nach der Tiefe, bis zu welcher die Patella in den Gelenkspalt verlagert ist, muss sich auch der Bandapparat sowohl der Kniescheibe wie des Gelenkes verschieden verhalten. Quadricepssehne, Ligamentum patellae und mit ihnen die Kapsel des Kniegelenkes erfahren eine wechselnde Lagerung und Spannung, je nachdem die Gelenkfläche der Patella nach oben oder nach unten gerichtet ist. In Fall 4 z. B., bei welchem die Spitze der Kniescheibe eingeklemmt, ihre Gelenkfläche aufwärts gewandt war, finden wir die Quadricepssehne scharf gespannt unter der Haut vorragen, das Ligament dagegen ist mit dem Apex patellae in den Gelenkspalt eingezogen (Fig. 1). Umgekehrt ist in Fall 3 das Ligamentum patellae gespannt unter der Haut zu fühlen, während die Quadricepssehne mit der eingeklemmten Basis patellae in

den Gelenkspalt hineinzieht. Aehnlich ist das Verhalten des Ligamentes in den Fällen von Zerreissung der Quadricepssehne mit Einklemmung der Kniescheibe.

Liegt die Patella, wie in Fall 1 und 2, vollkommen oder fast vollkommen im Gelenkspalt, so muss auch die Verlagerung ihrer Bänder und der Kniegelenkkapsel eine besonders hochgradige sein. In unserem Fall zieht der ganze Streckapparat von vorn unten nach hinten oben wie ein zwischen den äusseren Kondylen von Femur und Tibia hingeleitetes Band durch das Gelenk hindurch (vergl. Tafel XVI, Fig. 1), das Ligamentum patellae deckt den lateralen Tibiakondyl, die Quadricepssehne liegt nicht nur nach aussen, sondern sogar nach hinten vom äusseren Kondyl des Femur. Mit der Sehne ist auch der Muskel derartig um das Femur von innen nach aussen herumgedreht, dass der prominierende laterale Femurkondyl nicht nur die Gelenkkapsel am Innenrande der Patella, sondern auch die Muskulatur des von seinen unteren Ursprungstellen abgerissenen medialen Vastus durchbohren konnte. In Fall 2 ist gleichzeitig noch die Gelenkfläche der Kniescheibe nach oben gerichtet, und dementsprechend finden wir das Ligament nicht nur in den Gelenkspalt eingezogen, sondern auch um seine Längsachse gedreht. Eine geringe Torsion hat übrigens in unserem Fall auch die Sehne des Quadriceps erfahren, jedoch nur deswegen, weil sie in ihrer ganzen Breite zwischen den Kondylen nicht Platz fand, sondern sich nach aussen umlegen musste. Von einem teilweisen Einriss des Ligamentum patellae ist in Fall 4 die Rede, indess giebt der Autor selbst die Unsicherheit des Befundes zu, da die Diagnose nicht durch Inspektion, sondern nur palpatorisch durch die intakte Haut hindurch gestellt wurde.

Von ganz besonderer Bedeutung muss nun aber das mehr oder weniger tiefe Eindringen der Patella für den Bandapparat des Kniegelenkes selbst sein. Spitze oder Basis der Patella können sich einklemmen, ohne dass die Kniegelenksbänder eine Kontinuitätstrennung zu erfahren brauchen; am leichtesten kann noch das vordere Kreuzband von der vordringenden Patellakante abgedrückt werden, obwohl in den operativen Befunden sich solche Verletzungen ebenso wenig erwähnt finden, wie Eindrücke an den Gelenkknorpeln der Femurkondylen. Anders, wenn die ganze Kniescheibe im Gelenk verschwunden ist, so bei unserem und Szuman's Patienten. Dann müssen ausgedehnte Bänderzerreissungen stattgefunden haben, denn ohne diese würde für die Patella kein genügender Platz vorhanden

sein. Szuman nimmt an, dass die eindringende Patella die Bänder durchstossen habe, nach unserer Beobachtung erscheint es wahrscheinlicher, dass die Bänderzerreissung das primäre war und dass zwischen den haltlos gewordenen, sogar subluxierten Kondylen die Patella Gelegenheit fand, sich einzuklemmen. Der autoptische Befund am Bandapparat des Kniegelenkes war in beiden Fällen fast genau der gleiche. Zerrissen waren die Kreuzbänder und das Ligamentum collaterale externum, erhalten fand sich bei Szuman's Patienten nur das innere Seitenband, bei unserer Kranken hatte auch dieses eine solche Dehnung erlitten, dass nur wenige seiner Fasern intakt geblieben waren.

Von Nebenverletzungen ist zu erwähnen eine unbedeutende Absprengung vom Patellarrande in Fall 2 und eine Ablösung des aponeurotisch-periostaten Ueberzuges der Patella in Fall 3. Die Absprengung war bei der Eintreibung der Kniescheibe ins Gelenk, die Weichteilablösung durch das ursächliche Trauma, das Anstossen des Knies an einen Karren, zu Stande gekommen.

Kompliciert war die Luxation nur in dem Falle der v. Bruns'schen Klinik, und zwar fand sich die penetrierende, wohl durch Eindringen eines Fremdkörpers entstandene grosse Wunde merkwürdiger Weise an der Rückseite des Oberschenkels, wo sie die dicken Muskelmassen durchsetzt, Gefässe und Nerven der Kniekehle aber intakt gelassen hatte. Dass in allen anderen Fällen das Kniegelenk uneröffnet geblieben ist, muss eigentlich Wunder nehmen, da die Mehrzahl der Einklemmungen durch direkte Gewalt zu Stande kam, und die Patella vielfach stark unter den gespannten Weichteilen vorragte. Schwere Nebenverletzungen namentlich der Knochen fehlten in allen Fällen, wir erwähnten auch bereits, dass bei hochgradiger Zertrümmerung des Kniegelenkes die Verlagerung der Patella in den Gelenkspalt ihre Eigenart verliert.

Symptome.

Die Symptome sind verschieden je nach der Tiefe, bis zu welcher die Kniescheibe in das Gelenk eingedrungen ist. Wie bei den Torsionen um die Längsachse, so macht auch bei den Drehungen der Patella um ihre transversale Achse der niedere Grad der Verlagerung augenfälligere Erscheinungen als der höhere. Ist die Patella nur mit Spitze oder Basis eingeklemmt, so ragt der grösste Teil ihres Körpers aus dem Gelenkspalt vor und treibt die Weichteilbedeckung des Kniegelenkes nach vorn. Es resultiert eine

querverlaufende, scharf vorspringende knöcherne Kante in Höhe der Kniegelenkslinie, von welcher nach oben und unten die Weichteile ziemlich steil abfallen. Diese Vertiefung der Weichteile ist dort am ausgesprochensten, wo der von der Patella abgehende Sehnenteil, also Ligament oder Quadricepssehne mit in den Gelenkspalt eingeklemmt oder zerrissen ist. Wenn die Partie oberhalb der quergestellten Patella besonders leicht eindrückbar ist, so fühlt man bei zerrissener Sehne in der Tiefe deutlich die Vorderfläche der jetzt nicht mehr von der Patella verdeckten Femurkondylen. Auf der Höhe des Querwulstes sind die Weichteile stark gespannt und anämisch, um so mehr, je oberflächlicher die Patella im Gelenkspalt steckt.

Weniger auffallend sind die Erscheinungen, wenn nicht nur ein kleiner Teil der Patella, sondern die ganze Kniescheibe in das Gelenk eingetreten ist. Dann finden wir keine kantige Erhöhung, sondern im Gegenteil eine Vertiefung an Stelle der normalen Wölbung an der Vorderfläche des Kniegelenkes, doch ist die Grube bisweilen durch einen starken Bluterguss mehr oder weniger ausgeglichen. Die Haut kann in den Gelenkspalt eingezogen sein, wie dies in Fall 1 beobachtet wurde. Im Grunde der Vertiefung tastet man die Femurkondylen und, wenn die Kniescheibe nicht ganz im Gelenk verschwunden ist, auch deren quergestellte obere oder untere Kante.

In allen Fällen, in denen die eingeklemmte Kniescheibe überhaupt gefühlt werden konnte, war sie sehr fest fixiert und liess sich gar nicht oder nur sehr wenig bewegen. Ihre Verschiebung nach der Seite wird bei Fixierung von Basis oder Spitze in der Fossa intercondylica wohl durch die beiden Femurkondylen behindert, bei vollständiger Verlagerung in das Gelenk scheitert sie an der Unzugänglichkeit der Patella. Leichter gelingt es, die Kniescheibe ein wenig nach vorn aus dem Gelenkspalt heraus zu ziehen.

Ueber die Stellung des Kniegelenks finden sich nur in 4 Fällen genauere Angaben. Allem Anschein nach hat das Knie stets gebeugt gestanden, stumpfwinklig oder auch, wie in Fall 9, rechtwinklig. Die aktive Beweglichkeit ist immer aufgehoben, passive Bewegungen sind nur in geringen Grenzen möglich, bei dem Patienten Midelfart's liess sich allerdings das ursprünglich gebeugte Knie in Streckung überführen und für den Transport in dieser Stellung fixieren. Ist die ganze Patella im Gelenk eingeklemmt, so besteht infolge der ausgedehnten Bänderzerreissung abnorme

seitliche Beweglichkeit im Knie, das Gelenk ist, wie Szuman sich ausdrückt, „recht schlotterig“. Bei unserem Patienten war sehr auffallend eine starke Aussenrotation des Unterschenkels bei gleichzeitiger Innenrollung des Femur und eine Subluxation der Tibia nach hinten aussen.

In allen traumatischen Fällen bestanden die Erscheinungen der schweren Gelenkverletzung, heftige Schmerzen, Haemarthros und Sugillation der Umgebung, eine penetrierende Wunde bestand nur in Fall 1.

Wird bei der traumatischen Einklemmung der Patella manche Einzelheit durch den stets erheblichen Bluterguss verschleiert, so fällt bei den habituellen Luxationen diese Störung fort. Den Beschreibungen nach muss es in den beiden bekannten Beobachtungen im höchsten Masse auffallend gewesen sein, wie bei jeder Beugung des Knies die Patella ganz oder bis auf die Spitze im Gelenk verschwand, um bei der Streckung wieder vor dem Knie zu erscheinen.

Diagnose.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, soweit es sich um die Feststellung einer Einklemmung der Patella überhaupt handelt. Namentlich in den Fällen, bei denen nur die Spitze oder Basis im Gelenkspalt fixiert ist, sind Irrtümer fast unmöglich, denn die querverlaufende, aus der Gelenklinie weit vorspringende Knochenkante ist nicht zu übersehen und auch kaum falsch zu deuten. Etwas weniger leicht erkennbar ist die Einklemmung der ganzen Patella oder ihres grössten Abschnittes, doch gelang die Diagnose ohne besondere Hilfsmittel selbst in dem wenigst günstig gelegenen Fall der v. Bruns'schen Klinik, bei welchem die gleichzeitige Subluxation des Unterschenkels das Augenmerk auf sich zog, der starke Bluterguss und die Unruhe der Verletzten die Untersuchung erschwerten. Das Fehlen der Patella an der gewohnten Stelle ist, wenn auch nicht stets sofort dem Auge erkennbar, doch für das Gefühl in hohem Masse auffallend, denn der palpierende Finger dringt direkt auf die charakteristisch geformte Vorderfläche der Femurkondylen ein und fühlt vielleicht auch die aus dem Gelenkspalt vorragende Patellakante. Bei der enormen Schmerzhaftigkeit des verletzten Gelenkes wird man sich zu einer Untersuchung in Narkose um so eher entschliessen, als diese zur Reposition der Luxation erforderlich ist.

Schwierig wird die Diagnose erst, wenn es sich um die Feststellung von Einzelheiten handelt, insbesondere um die Frage, ob

die Gelenkfläche der Patella nach oben oder unten sieht und ob der Streckapparat intakt ist. Die Lage der Gelenkfläche ergiebt sich stets aus einem guten Röntgenbilde, auf welchem die im Profil gewölbte Vorderfläche und die leicht konkave Facies articularis gut auseinander zu halten sind (vergl. Taf. XVI, Fig. 2). Ohne Röntgenaufnahme kann die Unterscheidung der Flächen unmöglich sein; erleichtert ist sie dann, wenn die aufgerichtete Patella wie in Fall 4 dicht unter der Haut liegt (vergl. Fig. 1). Diese seltene, eben nur in Fall 4 beobachtete Form der Luxation, bei welcher die Gelenkfläche der Patella nach oben sieht, ihre Spitze eingeklemmt und der Streckapparat intakt ist, kann überhaupt kaum verkannt werden, da die Quadricepssehne straff gespannt unter der Haut vorragt und direkt in die prominente Kante der steil gegen den Gelenkspalt abfallenden Patella übergeht. Höchstens wäre bei oberflächlicher Untersuchung die Verwechslung mit einer Subluxatio tibiae posterior möglich, doch würde auch hier das Röntgenbild sofort Klarheit schaffen.

Sehr schwierig kann die Feststellung sein, ob der Streckapparat intakt ist oder nicht, volle Gewissheit wird stets nur die Operation bringen. Da das Ligamentum patellae in allen Fällen intakt war, so handelt es sich nur um die Frage, ob die Quadricepssehne von der Patella abgerissen ist oder nicht. Bei völliger Verlagerung der Kniescheibe ins Gelenk ist die Entscheidung darüber unmöglich, da der Streckapparat nicht durchzufühlen ist. indessen lehrt die Erfahrung, dass er unverletzt sein kann, vielleicht gerade in diesen Fällen sogar meist unverletzt ist (s. Fall 1 und 2). Ragt die Patella weit aus dem Gelenk vor, so darf man eine Zerreissung der Quadricepssehne dann diagnosticieren, wenn von der vorspringenden Kante der Kniescheibe ein straff gespanntes Band, das erhaltene Ligamentum patellae zur Tuberositas tibiae zieht, während oberhalb der quergestellten Kniescheibe der palpierende Finger tief eindringt und direkt auf die Vorderfläche der Femurkondylen gelangt. Eine grosse Bedeutung kommt übrigens der Diagnose einer Zerreissung des Streckapparates nicht zu, da infolge Irreponibilität der Patella doch meist eine operative Eröffnung des Kniegelenkes notwendig ist.

In zwei Fällen (3 und 7) wurde die Luxation zunächst verkannt und eine Fraktur der Patella oder eine einfache Zerreissung der Quadricepssehne angenommen. In beiden Fällen hatte als unteres Patellafragment die vorspringende Kante der Kniescheibe mit dem straff gespannten Ligamentum patellae imponiert, während die Ver-

tiefung oberhalb des Vorsprungs von einer beträchtlichen Diastase der Fragmente herzurühren schien. In Fall 3 brachte das Röntgenbild, in Fall 7 der operative Eingriff Aufklärung.

Die Diagnose einer habituellen Luxation der Patella ist trotz der Seltenheit der Affektion leicht zu stellen, denn die Symptome sind sehr charakteristisch, und es fehlt die der Untersuchung hinderliche Schmerzhaftigkeit und Schwellung.

Prognose.

Direkte Lebensgefahr bringt die Einklemmungsluxation der Patella im Fall einer Eröffnung des Gelenkes durch das Trauma. Bluterguss und Weichteilzerreissung begünstigen die Gelenkvereiterung, welche in dem Fall der v. Bruns'schen Klinik zur Amputation des Oberschenkels nötigte. Es war dies die einzige primär komplicierte Luxation unter den bisher bekannten Fällen. Eine sekundäre Eröffnung des Gelenkes ist dann zu befürchten, wenn die quergestellte Patella weit gegen die Haut vorragt und die bedeckenden Weichteile bis zur Anämie spannt. Auch bei beträchtlicher Quetschung der Haut durch das ursächliche, meist direkt wirkende Trauma, bei ausgedehnten Blutergüssen und starker Einziehung der Haut in den Gelenkspalt kann eine Perforation drohen und, wie in Fall 2, eine schleunige Präventivoperation nötig machen.

Die Prognose der Patella-Einklemmung als solcher ist insofern keine günstige, als nur bei zweien der 7 traumatischen Luxationen die Rücklagerung der Kniescheibe auf unblutigem Wege gelang, während in allen übrigen Fällen die Luxation irreponibel war und einen operativen Eingriff erforderte. Die Chancen für eine unblutige Reposition sind um so günstiger, je weiter die Patella aus dem Gelenkspalt vorragt; sie ist dann nur mit Spitze oder Basis eingeklemmt und lässt sich vielleicht noch zurücklagern. Ist aber die Kniescheibe vollständig oder fast vollständig in der Tiefe verschwunden, so scheint infolge der komplicierten Umlagerungen im Gelenk und der Unzugänglichkeit der Patella nach den bisherigen Erfahrungen stets eine Operation notwendig zu sein.

Veraltete Luxationen sind nicht beobachtet worden, weil das schwere Trauma und die hochgradige Funktionslösung alle Patienten zum Arzt führte und diesen vor dem Uebersehen und Unterschätzen der Verletzung bewahrte. Die habituellen Luxationen waren Folge angeborener oder durch Krankheit erworbener Formveränderungen und nicht durch unzweckmässige Be-

handlung bedingt.

Die Wiederherstellung der Funktion des Kniegelenkes nach erfolgter Reposition hängt im Wesentlichen von der Schwere der begleitenden Bänderzerreissung ab. Liegen die Verhältnisse so günstig wie in Fall 3 und 4, bei denen weder der Bandapparat der Patella noch der des Gelenkes schwer geschädigt war, so kann die Funktion in wenigen Wochen normal werden wie bei einem einfachen Haemarthros des Kniegelenks. Anders, wenn der Kniestreckapparat zerrissen ist. Dann ist auf eine völlige Wiederherstellung nur bei sehr konsequenter Nachbehandlung und gutem Willen des Verletzten zu rechnen. Welche Erfolge aber bei diesem Zusammentreffen erreichbar sind, beweist der von E. Schmidt beschriebene Fall 9; denn trotz Unterlassung der Sehnennaht war nach 8 Monaten der Patient völlig beschwerdefrei, der ruhige Gang war normal, Laufschritt wurde tadellos ausgeführt. Die Muskulatur beider Beine war gleich kräftig entwickelt, die Streckung des Beines vollkommen und kraftvoll, es bestand kein Oedem, kein Erguss.

Am ungünstigsten hinsichtlich des funktionellen Endresultates liegen die Fälle, in welchen durch die Einklemmung der ganzen Patella der Bandapparat des Kniegelenkes selbst schwere Läsionen erlitten hat; bei dem jugendlichen Patienten im Falle 2 z. B. war nach zweimonatlicher Behandlung das Kniegelenk nur zwischen 180 und 160° beweglich. Bei bejahrten Verletzten wird man in solchen Fällen mit einem tragfähigen, wenn auch steifen Kniegelenk zufrieden sein, denn die Zerreissung der Ligamenta cruciata muss stets ein Schlottergelenk befürchten lassen.

Therapie.

Der Versuch einer unblutigen Reposition ist bei der Luxatio cuneata stets angezeigt, wenn die Patella von aussen zugänglich ist. Dagegen ist der Versuch zwecklos, wenn, wie in Fall 1, die Kniescheibe so tief im Gelenk verborgen ist, dass keine ihrer Kanten und Flächen gefasst werden kann. Wegen der starken Schmerzhaftigkeit und der festen Einklemmung der Patella ist Narkose unbedingt erforderlich. Bisher ist die Reposition auf unblutigem Wege nur zweimal gelungen und zwar in Fall 4 leicht, in Fall 8 unter grossen Schwierigkeiten. Zur Gewinnung einer besseren Handhabe wurde hier zuerst ein vierzinkiger Haken durch die Weichteile hindurch in die Patella eingesetzt, ohne dass diese Massnahme eine wesentliche Hilfe gebracht hätte. Darauf liess sich der Operateur,

Deaderick, eine auf einem Eichenbrett befestigte liegende Winde anfertigen und brachte diese unter das in Extensionsstellung gehaltene Bein des narkotisierten Patienten.' Mittels einer dicken Baumwollschnur, welche um die vorragende Kante der Patella gelegt und in einem Winkel von 30° zur Femurachse von der Winde angezogen wurde, gelang es schliesslich, die eingeklemmte Kniescheibe derart zu lockern, dass sie durch weitere manuelle Einwirkung in ihre normale Lage zurückschnappte. Es ist ohne Weiteres klar, dass vor den Repositionsmanövern die Lage der Gelenkfläche sicher festgestellt sein muss (s. Diagnose), sonst kann durch Druck in falscher Richtung wie bei der vertikalen Luxation die Verlagerung vermehrt und durch Bänderzerreissung weiterer Schaden angerichtet werden. Sind die Weichteile über der vorspringenden Patellakante sehr stark gespannt, so lässt die Gefahr einer sekundären Perforation gewaltsame unblutige Rücklagerungsversuche gefährlicher erscheinen als die kunstgerechte Eröffnung des Kniegelenkes durch Operation.

Zur Reposition der eingeklemmten und aufgerichteten Patella umfasse man ihre Seitenränder fest mit einer Hand und suche die Kniescheibe durch Zug in der Richtung ihrer Längsachse aus dem Gelenkspalt herauszuziehen. Sobald sich eine Lockerung bemerkbar macht, übe man, während die eine Hand noch an der Patella zieht, mit der anderen einen Druck auf die prominenteste Partie der nach oben oder unten sehenden Vorderfläche der Kniescheibe aus und zwar in der Richtung gegen die Gelenkfläche der Patella hin und in der Längsachse des Beins. Durch diesen Druck wird der Rest der Einklemmung behoben und die Patella umgelegt. Das Gelingen der Reposition giebt sich in sofortigem Freiwerden der Kniegelenksbewegungen kund.

Zur Nachbehandlung lagert man das mit einem leicht komprimierenden Verbande versehene Knie in gestreckter Stellung auf eine Volkmann'sche Schiene, beginnt nach 3—4 Tagen mit Massage des Gelenkes und des Quadriceps, nach spätestens einer Woche mit passiven und nach höchstens 14 Tagen mit aktiven Bewegungen. Später lässt man Zinkleimverbände und bis zur endgültigen Heilung eine Gummikniekappe tragen. Durch eine dem Hämarthros folgende seröse Synovitis kann der Heilungsverlauf beträchtlich verzögert werden.

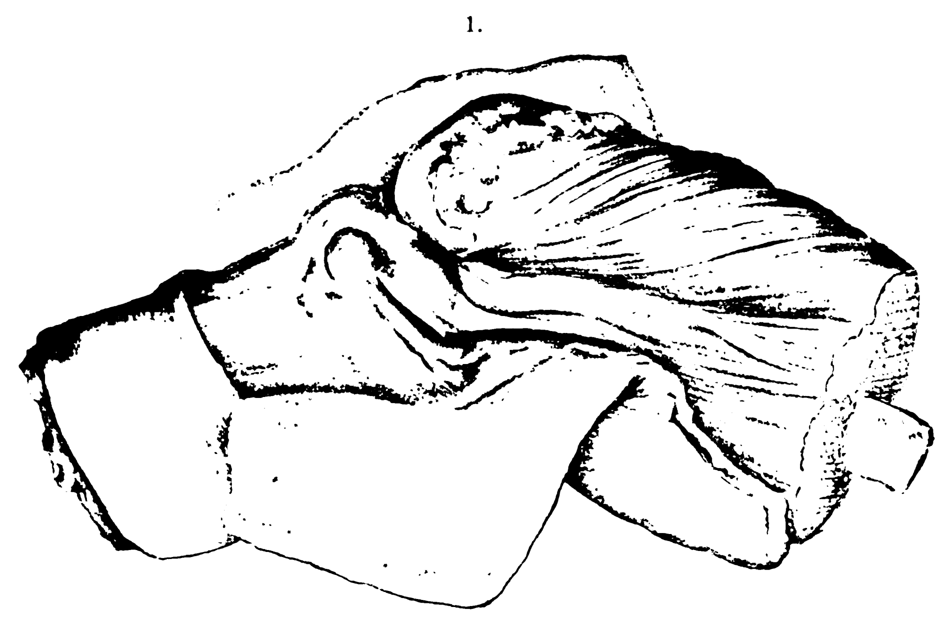
Gelingt die unblutige Reposition nicht, sei es, dass die Patella unerreichbar oder zu fest fixiert ist, sei es, dass sie durch Torsionen

oder Einklemmungen des Streckapparates festgehalten wird, so kommt die blutige Reposition in Betracht, welche auch bei komplicierter Luxation und bei Gefahr sekundärer Gelenkeröffnung angezeigt ist. Man hat sich verschiedener Schnittführungen bedient; Szuman machte einen subpatellaren Resektionsschnitt. Newman-Rutherford einen Lappenschnitt, welcher die ganze Vorderfläche des Kniegelenks bis über den Ansatz der Quadricepssehne freilegte; Hansmann (Schmidt) schliesslich bevorzugte eine Längsincision über die Mitte des Gelenkes. Die beste Uebersicht giebt zweifellos ein grosser vorderer Lappenschnitt, doch wird man bei der stets vorhandenen Weichteilquetschung mit Lappengangrän zu rechnen haben. Vorteilhafter erscheint mir ein einfacher Querschnitt in Höhe der Gelenklinie, da er guten Zugang schafft, die ohnehin am meisten gefährdeten Hautpartien benutzt und nach den verschiedensten Richtungen in einen Lappenschnitt umgewandelt werden kann. Nach der Eröffnung des Gelenkes wird der Bluterguss ausgeräumt, Lage und Zustand der Patella und des Streckapparates festgestellt, wobei die Orientierung erheblichen Schwierigkeiten begegnen kann. Ist nur die Spitze oder Basis der Kniescheibe eingeklemmt, so wird die Reposition nunmehr meist gelingen, wenn von beiden Seiten her ein Finger hakenförmig unter die luxierte Patella eingeführt und diese aus dem Gelenkspalt herausgehoben wird. Ein in den Knochen eingesetzter Haken kann diese Massnahme wirksam unterstützen. Findet sich eine Abreissung der Quadricepssehne, so soll deren Naht sofort angeschlossen werden trotz des guten Endresultates, welches im Fall 9 auch ohne Naht erzielt wurde.

Ist nun aber die ganze Patella im Gelenkspalt eingeklemmt, so wird man auf so einfachem Wege kaum zum Ziel gelangen. Bei Szuman's Patienten blieb die Kniescheibe nach der Eröffnung des Gelenkes zunächst ganz unverschieblich, erst nachdem das Ligamentum patellae durchschnitten war, konnte durch Zug an dem abgetrennten Rande und durch Einführen zweier Finger hinter die fixierte Patella die Einklemmung gelöst werden.

Das Verfahren gilt nun aber keineswegs für alle Fälle, vielmehr muss gerade bei Verlagerungen der ganzen Patella sorgfältig individualisiert und der jeweilige anatomische Befund berücksichtigt werden. In unserem Falle z. B. wäre die Durchschneidung des Ligamentum patellae eine unnötige Nebenverletzung gewesen; am Präparat erwies sich als Repositionshindernis der laterale Femurkondyl, welcher (vgl. Tafel XVI, Fig. 1) ausser der Gelenkkapsel auch den

1.



H. Küttner pinx.

2.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Vastus medialis durchbohrt hatte und von beiden wie der Knopf vom Knopfloch umfasst wurde. Ohne jede Hilfsincision gelang, allerdings mit einigem Kraftaufwand, die Reposition dadurch, dass der laterale Femurkondyl durch den knopflochartigen Kapselriss zurückgedrängt wurde.

Sorgfältige Naht der Kapsel und der durchtrennten Bänder, vor allem auch zerrissener Ligamenta cruciata ist dringend zu empfehlen. Die Nachbehandlung entspricht der bei komplicierteren aseptischen Arthrotomien üblichen, eine haltbare Bändernaht gestattet ein früheres Einsetzen der Behandlung mit passiven und aktiven Bewegungen, ist somit für das funktionelle Endresultat von Bedeutung.

Eingreifendere Operationen als die blutige Reposition können durch Vereiterung des Kniegelenkes bei komplicierter Luxation notwendig werden. Glücklicherweise ist dieser ungünstigste Ausgang einer Luxatio cuneata nur einmal beobachtet worden bei der Patientin der v. Bruns'schen Klinik, welche auch durch die Amputation des Oberschenkels nicht mehr zu retten war. In allen übrigen Fällen aber ist auf blutigem oder unblutigem Wege Heilung erzielt worden, und somit stellt sich die Einklemmungsluxation der Patella als eine ebenso interessante wie therapeutisch dankbare Verletzung dar.

XXI.

AUS DER

GRAZER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. V. v. HACKER.

Ueber Verletzungen der Handwurzel (Os lunatum).

Von

Dr. **Arnold Wittek.**
Assistent der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Eine Reihe von Publikationen hat in den letzten Jahren gezeigt, dass Verletzungen des Carpus nicht so selten sind, als man vor Verwendung der Röntgenstrahlen als diagnostisches Hilfsmittel annahm. So ist seither die isolierte Luxation des Os lunatum als typische Verletzung beschrieben worden. v. Lesser und Eigenbrodt haben sie ausführlich besprochen.

v. Lesser hat dabei den Mechanismus des Zustandekommens der Luxation als reine Hebelwirkung zwischen Capitatum und Lunatum aufgefasst: „Bei forcierter Dorsalflexion wird die volare Spitze des halbmondförmigen Knochens durch die starken Bandmassen des Ligamentum carpi volare festgehalten, während die schmälere dorsale Halbmondspitze sich zunächst messerschneideartig an den Kopf des Os capitatum anstemmt. Der Kopf des Os capitatum ist aber das Punctum fixum für die Bewegungen im Handgelenke, weil dieser Knochen nicht nur den Mittelpunkt der arthrodialen Bewegungen im Handgelenke darstellt, sondern auch den Kreuzungspunkt der beiden Achsen, um welche die Charnier-Verbindungen der radiocarpalen Gelenklinien sich bewegen (Henke).

Ferner verläuft die Drehebene des Gelenkes zwischen Os lunatum und Kopf des Os capitatum in der Spaltrichtung zwischen Os capitatum und naviculare, den Verlauf der Fasern des Ligam. carpi volare radiatum in deren Mitte in fast senkrechter Richtung schneidend. So gleitet weiterhin die genannte dorsale Halbmondspitze des Os lunatum an der Gelenkfläche des Kopfes vom Os capitatum digitalwärts in den Spalt zwischen Os capitatum und Os naviculare und zwar um so leichter als hier normalerweise der Gelenkraum eine pyramidenförmige Lücke zeigt (v. Lesser bezeichnet diese Lücke als Sinus carpi).

Aus dem primären Stadium der Subluxation, wo sich die dorsale Spitze des Mondbeines an den Kopf des Os capitatum anstemmte, wovon v. Lesser selbst zwei Fälle sah und analoge Fälle von Höfliger anführt, gelangt auf die oben beschriebene Weise das Os lunatum an die Volarseite des Carpus; hiebei ist seine dorsale Halbmondspitze digitalwärts gerichtet, seine konvexe (radiale) Gelenkfläche dem Carpus zu-, seine konkave (capitale) Gelenkfläche vom Carpus abgewendet.

Bei diesem zweiten Stadium, der typischen Grundform der Luxatio ossis lunati bleibt das Os lunatum entweder auf dem Carpus liegen und zwar meist an der Grenze zwischen Naviculare und Capitatum oder es wird weiter cubitalwärts gedrängt, selbst bis auf die carpalen Epiphysen von Radius und Ulna. Schliesslich kann die Verlagerung soweit gehen, dass die konvexe Gelenkfläche digitalwärts, die konkave cubitalwärts sieht!

v. Lesser sieht die Verletzung als echte Luxation an, die nur durch reine Hebelwirkung entsteht, nicht durch Druck der carpalen Radiusepiphyse oder des Kopfes des Os capitatum auf das Os lunatum (Potel, „Kirschkern-Theorie" von Albertin).

R. Wolff hingegen hält jene häufigen Fälle, bei welchen die Verletzung durch Sturz aus der Höhe auf die dorsalflektierte Hand erfolgte, nicht durch den Hebel-Mechanismus v. Lesser's erklärbar: „Dabei kann von einem reinen Hebel-Mechanismus nicht mehr die Rede sein; es trifft vielmehr das Lunatum als den am meisten dorsal promimierenden Knochen der proximalen Reihe ein Stoss vom Radius her. Dieser Stoss wird, wie Albertin erkannt hat, durch die Pressung verstärkt, die das Lunatum von seinen seitlichen Nachbarn, dem Naviculare und Triquetrum erfährt. Die Pressung wirkt, da die seitlichen Gelenkflächen des Lunatum dorsal konvergieren nach volar. Es erscheint mir wahrscheinlich, dass dabei besonders leicht

das dorsale Horn von dem dorsalen intercarpalen Bandzug abgerissen werden kann.“

Die kombinierte Verletzung der Luxation des Os lunatum mit gleichzeitiger Fraktur des Os naviculare in zwei oder mehrere Fragmente hat de Quervain ausführlich beschrieben. Die Luxation des Os lunatum sucht auch de Quervain als Folge der Hebelwirkung bei der Dorsalflexion der Hand zu erklären; für die gleichzeitige Fraktur des Kahnbeines sind seine Bandverbindungen mit seinen Nachbarn von Wichtigkeit, welche verursachen, dass es zwischen den Ansätzen der Bänder, ungefähr in seiner Mitte bricht. Das proximale Bruchstück geht mit dem Lunatum volarwärts, während das distale Fragment, durch ein starkes Band mit dem Capitatum verbunden, seinen Zusammenhang mit der zweiten Handwurzelreihe beibehält. Es handelt sich also um einen Abriss- oder Biegungsbruch des Os naviculare. „Das Vorkommen von mehreren Bruchfragmenten lässt aber daran denken, dass ausser diesem einfachen Mechanismus auch eine Kompressionsfraktur möglich ist, verursacht durch den mit grosser Kraft gegen das Naviculare andrängenden Kopf des Capitatum.“

Thatsächlich kann man in der Handwurzel Verletzungen finden, welche als direkte Kompressionen zu deuten sind. So habe ich seiner Zeit zwei Fälle beschrieben, welche dafür sprechen. Es handelte sich ein Mal um eine Fraktur des volaren Gelenkrandes des Radius, in einem zweiten Falle um die isolierte Fraktur des Os triquetrum. Unter den neuerdings an unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Verletzungen im Carpalgebiet, befindet sich abermals eine, welche dafür in unzweideutiger Weise Anhaltspunkte liefert, und wird dieselbe unten ausführlich beschrieben werden.

Isolierte Luxation des Os lunatum.

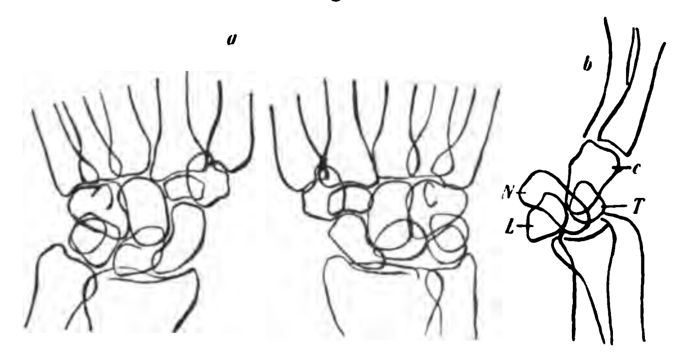
Franz K., 38 J., Schlossermeister, verunglückte am 30. VI. 02 beim Radfahren in der Art, dass er um eine Strassenecke fahrend mit der elekrischen Strassenbahn in Kollision kam, vom Rad geschleudert wurde, so dass er unter den rasch zum Stehen gebrachten Waggon zu liegen kam. Mehrfache Verletzungen (Rippenfraktur, Kontusionen) resultierten aus diesem Sturz. Allmählich schwoll auch das rechte Handgelenk an, in welchem der Pat. erst am 2. Tage nach dem Trauma Schmerzen verspürte. Der behandelnde Arzt hielt die Verletzung am Handgelenke für eine Radiusfraktur und legte einen entsprechenden Verband an. Nach mehrwöchentlicher Behandlung wurde der Pat. entlassen, konnte aber seither seine Arbeit nicht wieder in vollem Umfange aufnehmen, weshalb

er nunmehr (1 Jahr nach der Verletzung) in die Klinik kommt, um sich den Zustand seiner Hand begutachten zu lassen.

Das rechte Handgelenk erscheint im dorsovolaren Durchmesser gegen das linke verdickt. (Im radio-ulnaren Durchmesser ergiebt sich bei Vergleich beider Hände kein Unterschied.) Die Verdickung rührt von einer unter den Beugesehnen tastbaren, unverschieblichen, knochenharten, cirkumskripten Resistenz her, welche ca. Haselnussgrösse aufweist. Ueber dieser in der Medianlinie am volaren Gelenkrand des Radius liegenden Vorwölbung gleiten die Beugesehnen mit leise schabendem Geräusch weg. Die Gelenksränder des Radius sind abtastbar und zeigen keine pathologische Veränderung. Die Distanz zwischen der markierten Basis des Metacarpus II und III und dem dorsalen Gelenksrand des Radius zeigt an der verletzten Hand eine deutlich sichtbare Verkürzung gegenüber links. In dieser Linie ist an der der volaren Prominenz entsprechenden dorsalen Stelle die Handwurzel abnorm eindrückbar. Die Bewegungen im Handgelenke erscheinen ziemlich stark beschränkt. Radial- und Ulnarflexion sind nur im Ausmasse von ca. 15° möglich. Die dorsale Flexion gestattet eine Bewegung bis zu 25°, die palmare von ca. 20°. Die Finger sind frei beweglich. Es bestehen weder Schmerzen noch Parästhesien. Der Verletzte erklärt, seinen Beruf ausüben zu können, nur habe die Kraft der Hand abgenommen; sie ermüdet rascher als die gesunde.

Die Diagnose wurde nach dem objektiven Befund auf Luxatio ossis lunati gestellt und hierauf durch die Röntgenphotographie kontrolliert und bestätigt. Die Flächenaufnahme (Fig. 1a) der Hände zeigt folgen-


Fig. 1.



L = Lunatum. N = Naviculare. C = Capitatum. T = Triquetrum.

des (für die Publikation wurden die Platten durchgezeichnet, um deutlichere Bilder bringen zu können, als dies bei Reproduktion der Photographien möglich ist): An der rechten Hand hat das Os lunatum seinen normalen Platz verlassen und deckt sich mit grösseren Partien des Capitatum und Lunatum. An den übrigen Handwurzelknochen ist keine pathologische Veränderung sichtbar. In der Seitenaufnahme (Fig. 1 b)

ist das Lunatum aus seiner gelenkigen Verbindung mit dem Kopf des Capitatum getreten, so dass derselbe nicht mehr mit der konkaven Seite des Mondbeines in Berührung steht. Die Drehung des luxierten Knochens muss aber nicht um eine rein radio-ulnare Achse erfolgt sein, da die charakteristische Halbmondform nicht mehr deutlich erscheint. Der Mangel an schwereren subjektiven Symptomen machte von vorneherein jeden Vorschlag einer operativen Entfernung des luxierten Carpales unnötig.

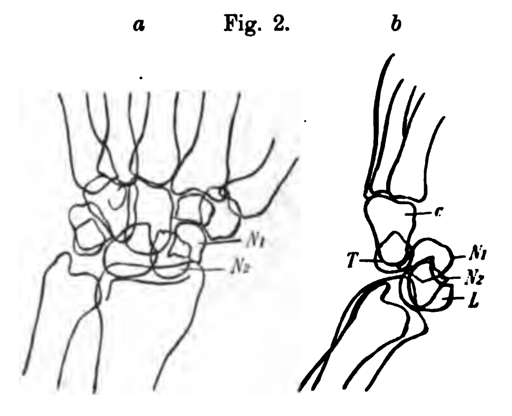
Ein zweiter Fall, der zur Beobachtung kam, betraf eine

Luxation des Os lunatum mit gleichzeitiger Fraktur des Os naviculare.

Jakob P., 37 J., stürzte am 9. XII. 02 aus der Höhe von 6 Metern auf die vorgestreckte dorsalflektierte linke Hand. Er giebt an, dass sofort heftige Schmerzen und eine starke Schwellung im Handgelenke aufgetreten seien. Der behandelnde Arzt fand eine Verrenkung der Hand, welche er durch Zug unter einem hörbaren Geräusch wieder einrichtete. Die Hand wurde auf einer Schiene verbunden; nach einiger Zeit, bei Behandlung mit Bädern und Einreibungen, blieb der Zustand stationär und zeigt der Verletzte nunmehr (6 Monate nach dem Unfall) folgenden Befund:

Das linke Handgelenk ist im dorsovolaren Durchmesser verbreitert. Gleichzeitig zeigt die Hand eine leichte Abweichung radialwärts, so dass die verlängerte Unterarmachse durch den 4. Finger geht. An der volaren Seite, dem Gelenkrande des Radius anliegend, findet sich eine knochenharte, cirkumskripte Resistenz unter den Flexorensehnen, unter Finger-

a Fig. 2. *b*



L = Lunatum. N_1 = Naviculare (distales Fragment). N_2 = Naviculare (proximales Fragment). T = Triquetrum.

druck eine leichte Verschieblichkeit zeigend. Wieder wie in dem erstbeschriebenen Falle ist eine Verkürzung der Distanz — Basis des 3. Metacarpus — dorsaler Radiusrand — deutlich. Die Diagnose lautet: Luxatio ossis lunati. Das Röntgenbild zeigt jedoch, dass neben der Luxation des

Os lunatum gleichzeitig eine Fraktur des Kahnbeines an typischer Stelle besteht, wobei (wiederum typisch) das centrale Fragment mit dem Os lunatum volarwärts gewandert war (siehe Fig. 2 a und b). Die Beugung der Hand war nur im Ausmasse von 20° möglich; die Streckung fast normal. Die ulnare Flexion wenig behindert, die radiale dagegen fast aufgehoben. Doch bestanden keine schwereren subjektiven Beschwerden. Der Verletzte giebt an, seine grobe Arbeit ausreichend versorgen zu können, nur könne er mit der linken Hand bei frei herabhängendem Arm schwere Gegenstände nur kurze Zeit tragen, da sich alsbald „Ameisenlaufen" in den Fingern einstelle. Mit einem operativen Eingriff war er nicht einverstanden.

Wir finden in diesem Falle die bereits von verschiedenen Autoren gemachte Angabe, dass die Verletzung ursprünglich für eine volare Luxation der Hand angesehen wurde.

v. Lesser bemerkt hiezu: „Ist nun das Os lunatum aus der Reihe der Carpalknochen ausgeschaltet, so ist auch die Kongruenz zwischen dem Gelenkkopf des Carpus und der Pfanne der Unterarmknochen aufgehoben. Es entsteht daher leicht eine typische sekundäre Subluxation der Hand, meist wohl eine volare. Diese Subluxation kann, wenn die veranlassende Luxation des Os lunatum nicht erkannt wird, als eine wahre Luxation imponieren".

R. Wolff sagt: „Ueber die Stellung der distalen Reihe unmittelbar nach der Verleztung liegen Angaben nicht vor. In den beiden Fällen de Quervain's, in dem Lembke's und in meinem Fall stand die Hand, als wäre sie volarwärts luxiert. In keinem dieser Fälle wurde vor dem Ausgleich dieser Stellung eine seitliche Aufnahme gemacht. Nach dem Ausgleich war die distale Reihe stets dorsal gegen Lunatum und proximalen Teil des Naviculare verschoben, wie es auch in allen übrigen Fällen beobachtet wurde, in denen eine primäre Luxationsstellung der Hand nicht angegeben ist. Die distale Reihe war zugleich immer dem Vorderarm genähert; wahrscheinlich bleibt diese Stellung bestehen, weil die volaren Bänder und Sehnen durch die volar luxierten Knochen stärker gespannt erhalten werden".

Auf unseren Fall zurückkommend, möchte ich die Aufmerksamkeit auf das charakteristische Bild der Hand bei bestehender Luxation des Os lunatum allein oder kombiniert mit Fraktur des Naviculare lenken (s. Fig. 3). In unseren beiden Fällen wurde die Diagnose auf Grund dieses sichtbaren sowie des palpatorischen Befundes gestellt. Allerdings waren beide veraltete Fälle. Bei fri-

schen Fällen mit grosser Schwellung wird nur die Röntgenuntersuchung volle Aufklärung geben können. Ist aber die Schwellung abgelaufen, sind die Ränder des intakt gebliebenen Radius daher gut abtastbar, der Knochenvorsprung an der Vorlarseite bemerkbar und endlich die Länge der Handwurzel messbar (Basis des Metacarpus II und III — dorsaler Rand des Radius), so wird sich die Diagnose, wie schon Höfliger betont, zum mindesten als Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen lassen. Die Kombination mit

Fig. 3.



anderen Handwurzelverletzungen (in unserem Falle Bruch des Os naviculare) wird bei gleichzeitigem Mangel von Krepitation allerdings erst durch das Röntgenbild ersichtlich werden.

Isolierte Fraktur des Os lunatum.

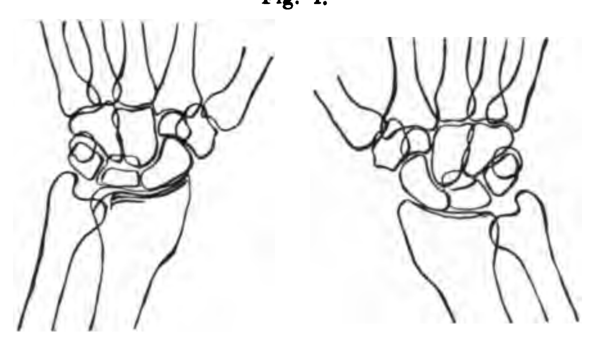
Stephan P., 21 J., seinem Beruf nach Tischler, derzeit Landwehr-Infanterist, giebt an, vor einem Jahre (Februar 1903) seine linke Hand verletzt zu haben. Er wollte mit einem Gehilfen einen schweren Schrank vom Platze rücken; sie neigten zu diesem Zweck den Schrank, dabei kippte der Schrank plötzlich und schlug mit der oberen Kante mit grosser Gewalt gegen die Fläche der dorsalflektierten linken Hand des Verletzten. Er spürte sofort heftige Schmerzen im Handgelenk; in kurzer Zeit trat eine beträchtliche Schwellung desselben ein. Die Behandlung bestand in kalten Umschlägen und Ruhigstellung auf einer Schiene.

Seither ist aber im Verlauf eines Jahres noch immer eine Funktionsstörung sowie Schmerzen des Gelenkes zurückgeblieben. Die radialen und ulnaren Bewegungen sind nur in einem Ausmass von ca. je 15° möglich. Die palmare und dorsale Flexion derart eingeschränkt, dass die Summe beider Bewegungen kaum den Winkel von 45° erreicht, wovon der kleinere Teil auf die Volarflexion kommt. Das untere Radiusende erscheint im dorsovolaren Durchmesser etwas verdickt, doch lässt sich nirgends eine Frakturstelle abtasten. Der Processus styloideus ist intakt; ebenso die Ulna. Deutlich ist eine Verkürzung der Distanz: Basis des Metacarpus III — dorsaler Rand des Radius, zu konstatieren: doch ist im Bereich der Handwurzel weder volar- noch dorsalwärts eine Prominenz, noch Krepitation zu fühlen. Die erwähnte Verkürzung musste

trotzdem auf eine Quetschung im Bereiche des Carpus bezogen werden und wurde deshalb eine Fraktur des Naviculare als das wahrscheinlichste gemutmasst.

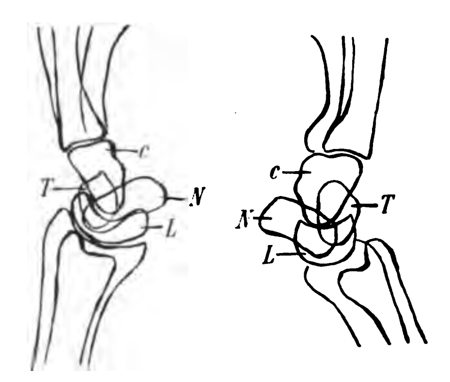
Die vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab nunmehr: In der Flächenaufnahme zeigte sich zunächst das Os naviculare beiderseits intakt. Das Os lunatum aber an der linken Hand nur $^2/_3$ der Höhe jenes der rechten Hand aufweisend (Fig. 4). Gleichzeitig sind im Bereich der

Fig. 4.



Epiphyse des Radius intensivere Knochenschatten bemerkbar, die in Verdichtungslinien, welche der Gelenkfläche analog verlaufen, ihren Ausdruck finden. Die Aufnahme von der Seite (Fig. 5) erklärte diesen Befund

Fig. 5.



L = Lunatum. N = Naviculare. T = Triquetrum. C = Capitatum.

näher; das Os lunatum, welches an der rechten Hand seine normale charakteristische Form zeigt, ist links breitgedrückt, so dass es im dorsovolaren Durchmesser länger geworden ist, an Höhe aber fast die Hälfte eingebüsst hat. Gleichzeitig bestätigt das Profilbild der Radiusepiphyse den Befund der Flächenaufnahme — die Gelenkfläche des Radius erscheint tiefer ausgehöhlt, gleichzeitig sein dorso-volarer Durchmesser gegenüber rechts vergrössert.

Es handelte sich also um eine direkte Kompression des Os lunatum zwischen Kopf des Capitatum und Gelenkfläche des Radius durch eine Gewalt, welche die Handwurzel in der Längsrichtung des Unterarmes getroffen hat. Hiebei ist aber die Kraft des Stosses noch so stark gewesen, dass auch an der Radius-Epiphyse, ohne dass es zur Fraktur gekommen wäre, Kompressions-Erscheinungen erfolgten.

Dieser Befund bestätigt mir die seiner Zeit versuchte Erklärung der bereits oben erwähnten Kompressionsfraktur des volaren Gelenkrandes des Radius.

Die Frakturen des Os lunatum allein scheinen ziemlich selten. Oberst erwähnt eine Fissur des Mondbeines bei gleichzeitiger Fissur der unteren Radius-Epiphyse. Weiters bildet er einen Fall von Zertrümmerung des Lunatum bei gleichzeitiger Fraktur des Radius ab. Leider fehlt hiebei die Aufnahme von der Seite her.

R. Wolff citiert zwei Fälle aus des älteren Litteratur von Peste und Hunt. Im ersten Falle bestand eine Luxationsstellung im rechten Radiocarpalgelenk mit Abriss des Proc. styl. des Radius und der Ulna; gleichzeitig zeigte das Lunatum einen doppelten Bruch.

Hunt fand an einem amputierten Arm eine Fraktur des unteren Radiusendes und des Proc. styl. der Ulna, das Lunatum quer in seiner Mitte gebrochen.

Pfitzner beschreibt eine Fraktur des Lunatum in zwei annähernd gleichgrosse Stücke mit gleichzeitiger Fraktur des Metacarpus V. Weiters sah Pfitzner in 4 Fällen Veränderungen am Lunatum, die er als Produkte eines Zerfalles durch Entartungserscheinungen ansieht. R. Wolff bemerkt aber hiezu: „Diese Veränderungen lassen sich sehr wohl als traumatische auffassen. Die Annahme einer isolierten pathologischen Entartung ist mir unwahrscheinlicher. Ich glaube, dass es sich um Kompressionsfrakturen des Lunatum handelt, die alle in der Weise verlaufen sind, dass die proximale gewölbte Gelenkfläche zwischen Capitatum und Radius zerquetscht wurde.“ Hiemit spricht Wolff eine Vermutung aus, die durch unseren Fall vollinhaltlich bestätigt wird.

Schmiz sah das Lunatum fünfmal verletzt „und zwar meist platt und breitgedrückt“. Leider sind die Röntgenbilder nicht reproduciert. Stets war aber in seinen Fällen auch das Kahnbein mitverletzt.

Matrig beobachtete im Röntgenbilde einen halbmondförmigen Splitter, welcher vom Os lunatum zu stammen schien.

Litteratur.

1) Apelt, Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen X. Jahrg. 1903 Nr. 7. — 2) Cahen, Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 44. — 3) Eigenbrodt, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 13. — 4) Ders., Diese Beiträge Bd. 30. S. 805. — 5) De Gaetano, Il policlinico März 1902 ref. Münch. med. Wochenschr. 1902 p. 1435. — 6) De Quervain, Monatsschr. f. Unf.-Heilkunde 1902. Nr. 3. — 7) Höfliger, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 31. Jahrg. Nr. 11. — 8) Lesser v., Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 67. — 9) Ders., Münch. med. Wochenschr. 1902 Nr. 12. — 10) Lilienfeld, Archiv f. klinische Chir. Bd. 69 Hft. 4. — 11) Loison, Revue d'orthopédie 1901 p. 349. — 12) Matrig, Tidskrift for den Norske Lägeforening 1901 ref. Centralbl. f. Chir. 1903 p. 675. — 13) Oberst, Archiv u. Atlas der normalen u. pathol. Anatomie in Röntgenbildern, Ergänzungsheft 5. — 14) Richon, Arch. de méd. et de pharm. militaires 1903 Nr. 3, ref. Centralbl. f. Chir. 1903 p. 824. — 15) Schmiz, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902 Hft. 6. — 16) Staffel, Archiv. f. klin. Chir. Bd. 63 Hft. 1. — 17) Sulzberger, Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen Bd. V Hft. 3. 1902. — 18) Urban, Wiener med. Wochenschr. 1903 Nr. 8. — 19) Wittek, Archiv f. Orthopädie Bd. I. Hft. 1. — 20) Wolff, Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1903 Nr. 7 und Nr. 8, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70.

XXII.

AUS DER

GRAZER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. V. v. HACKER.

Doppelseitige Subluxation des Metacarpus I (nicht traumatischen Ursprungs)[1].

Von

Dr. **Arnold Wittek,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu 2 Abbildungen und Taf. XVII—XVIII.)

Stellungsanomalien der Gelenkkörper zu einander, welche das Carpo-Metacarpalgelenk des Daumens bilden, also des Os multangulum majus einerseits, des Metacarpus I andrerseits, sind selten und bisher nur als durch Trauma entstanden, beschrieben worden, oder aber als habituell willkürliche Luxationen beziehungsweise Subluxationen.

Die traumatischen sind von Malgaigne ausführlich beschrieben. Er unterscheidet unvollständige und vollständige Luxation nach hinten. Die erstere kann hervorgerufen sein a) durch forcierte Ein- und Vorwärtsneigung des Metacarpus, b) durch Rückwärtsstossen des Metacarpus.

Bei Bestehen der unvollständigen Verrenkung zeigt die Hand folgendes Aussehen: Der Metacarpus I bildet einen leichten Vorsprung hinten an dem Os multangulum majus. Manchmal erscheint die

1) Auszugsweise vorgetragen auf dem 3. Kongresse der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie zu Berlin am 5. April 1904.

Eminentia thenar an ihrem oberen Ende abgeplattet und selbst eingedrückt. Im allgemeinen sind der Metacarpus und der Daumen leicht gebeugt und die Streckung ist ohne Schmerz unmöglich. Die nicht eingerichtete Luxation scheint die Tätigkeit des Fingers ziemlich bedeutend zu beeinträchtigen.

Die Einrichtung ist immer leicht und wird durch alleinigen Druck, sei es gerade von hinten nach vorne oder schief nach der Richtung, in welcher der Metacarpus steht, bewirkt. Selbst nach Ablauf mehrerer Monate ist die Verrenkung noch leicht reponierbar, was durch die Gestaltung der Gelenkflächen ermöglicht wird. Eine grössere Schwierigkeit besteht darin, die Reluxation zu verhindern.

Die vollständige Verrenkung nach hinten wird durch dieselben Mechanismen hervorgerufen wie die inkomplete Luxation. Der Metacarpus I ist dabei vollständig nach hinten geworfen, wo er einen starken Vorsprung macht; zugleich ist er nach innen getreten und nimmt beinahe die Grube der Tabatière zwischen der Sehne des Extensor pollicis longus, welche er in die Höhe hebt und der Sehne des nach aussen gedrängten Abductor pollicis longus ein; diese ist durch den Vorsprung des Knochens versteckt und wird erst beim Betasten entdeckt, wenn man ihren Muskel in Kontraktion versetzt. Endlich steigt der Knochen mehr oder weniger in die Höhe und hat also eine sichtbare Verkürzung der Handwurzel zur Folge. Auf der anderen Seite macht das Os multangulum majus seinerseits einen sehr merklichen Vorsprung auf der Palmarseite mit einer Vertiefung darunter und Abdachung der ganzen Eminentia thenar.

Als dritte Form der Luxation wurde von Albert die radiale beschrieben.

Die Verletzung entstand während einer Kraftprobe beim Ringen. Die Basis des Metacarpus prominierte nach der Radialseite. Seine Längsachse war schief von unten ulnarwärts, nach oben radialwärts gerichtet, wodurch auch an der Volarseite ein leichter Vorsprung entstand. Die Reposition gelang leicht durch Zug und Impulsion. Die Festigkeit des im Wasserglasverband fixierten Gelenkes wurde jedoch erst nach 6 Monaten wieder normal.

Matigon beschreibt einen gleichen Fall.

Er fand bei einem 70j. Manne, der 30 Jahre zuvor bei einem Sturz auf die vorgestreckten Hände gefallen war, beiderseits die radiale Verrenkung. Der Kopf des Metacarpus war deutlich aussen neben dem Os multangulum majus zu fühlen. Die Bewegungen des Daumens waren sehr

eingeschränkt, aber die Muskel nicht geschwunden. Bei der Sektion fanden sich in den Gelenken 4 resp. 5 gestielte Knochengelenkkörperchen.

König erwähnt noch die von Cooper beschriebene Form der Luxation des 1. Mittelhandknochens nach vorn, welche aber entgegen der Anschauung Cooper's sehr selten zu sein scheint. Dabei ist der Metacarpus I, auf die Vorderfläche des Multangulum, zwischen dasselbe und den Metacarpus indicis getreten und macht hier in der Palma manus einen Vorsprung. Der Daumen ist dabei nach hinten umgelegt und die Einrichtung soll durch Neigung desselben gegen die Hohlhand bei mässiger Extension vollbracht werden.

Endlich sei noch der zusammenfassenden Arbeit Carette's gedacht, welcher 27 Fälle teils eigener teils fremder Beobachtung beschrieb. Auch er erwähnt, dass Metacarpus und Daumen meist leicht gebeugt erscheinen. In einem Falle aber (Michon) hatte der Daumen seine gerade Stellung beibehalten. Wichtig sind ferner zwei Obduktionsbefunde, welche bei ihm aufgeführt werden und welche unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie dieser Verletzung erweitern.

Der erste Fall war von Foucher beobachtet; die Luxation hatte über 20 Jahre bestanden. Der erste Mittelhandknochen stand mit seinem oberen Ende auf der dorsalen Fläche des Multangulum majus und war rechtwinklig mit demselben so fest verbunden, dass nur leichte Bewegungen ausführbar waren, die sich aber nur zwischen Multangulum majus und minus und zwischen Multangulum majus und Os naviculare abspielten. Die Muskeln des Thenar waren bindegewebig degeneriert. Die 1. Phalange stand rechtwinklig gebeugt; ausserdem war Metacarpus II luxiert, III frakturiert etc.

Der 2. Fall, dessen Sektionsbefund Carette anführt, ist jener Guerin-Roze's. Es handelte sich um eine seit einer Reihe von Jahren bestehende komplete Luxation. Der vordere Rand des Metacarpus I stand am dorsalen Rand der Gelenkfläche des Multangulum majus. Die Kapsel war intakt, an manchen Stellen aber verdickt und an der Innenfläche knorpelige Auflagerungen zeigend. Dabei ist sie so ausgedehnt, dass sie zwischen die Gelenkflächen interponiert erscheint und ein Hindernis für die vollständige Reposition bildet. Die unvollständige Reposition gelingt leicht, aber die erwähnten Kapselverhältnisse, sowie die Verkürzung der Muskel des Daumenballens verhindern, dass die Reposition vervollständigt und erhalten werden kann.

Endlich konnte Benett ein Präparat von einer nicht reponierten Luxation des Metacarpus I nach hinten beschreiben.

Hiemit erscheint unsere Kenntnis über die traumatischen Stellungsveränderungen im Carpo-Metacarpalgelenke des Daumens im wesentlichen erschöpft.

Jene nicht-traumatischer Natur, sogenannte habituell willkürliche Subluxationen sind von Friedrich und Heinecke beschrieben.

Friedrich[1]) erwähnt im Handbuch der praktischen Chirurgie: „Wir selbst haben in 3 Fällen (2 Knaben von 11 und 13 Jahren, ein junger Mann von 23 Jahren) willkürliche Subluxation des Metacarpus I nach dem Dorsum und gleichzeitig etwas radial beobachtet. Die Luxation konnte in jedem Falle durch Volarflexion und maximale Adduktion des Metacarpus I erzielt werden, vollzog sich unter Schnappen und glitt bei Radial-Abduktion und Extension wieder in richtige Artikulation zum Multangulum majus".

Heinecke beschreibt zwei Brüder, bei welchen er habituelle willkürliche Luxationen beobachtete. Beim Vater derselben bestand eine willkürliche Luxation. Bei Verwandten der Mutter und dieser selbst war Schlaffheit einiger kleiner Körpergelenke beobachtet. Bei einem der Brüder war der Humerus willkürlich luxierbar; die Reposition willkürlich ausführbar. Weiters waren die Daumen im Metacarpophalangeal-Gelenke willkürlich luxierbar.

Der zweite Bruder zeigte ebenfalls Schlaffheit einiger Gelenke. Beide Hände konnten willkürlich volarwärts subluxiert und wieder reponiert werden. „An beiden Händen ist der Pat. ferner im Stande, ebenfalls schmerzlos und beliebig oft den Daumen im Carpo-Metacarpalgelenke vollständig zu verrenken, und zwar nach dem Dorsum; man sieht beiderseits die Basen der luxierten Metacarpen am Dorsum prominieren; die Achse des Metacarpus und somit die des Daumens steht stark abduciert in federnder Fixation; als hauptsächlichster Muskel funktioniert beim Zustandekommen der Verrenkung der Abductor brevis, der hart kontrahiert ist. Die Reposition geschieht dadurch, dass der Adductor pollicis den Daumen anzieht und die Kraft des Adductor brevis überwindet. Mit einem deutlichen Schnappen schlüpft der Metacarpus an seine normale Stelle. Auch diese Luxation tritt nur willkürlich ein. Wie lange die Fähigkeit, diese Verrenkungen hervorzubringen, besteht, weiss Pat. nicht genau; jedenfalls brachte er sie bereits in den unteren Gymnasialklassen zusammen".

---

1) Verfasser hat sich um Angabe näherer Daten brieflich an Professor Friedrich gewendet, und von demselben in liebenswürdigster Weise das Versprechen erhalten, näheres über die beobachteten Fälle, bes. wenn Röntgenbilder derselben vorhanden sind, als Material zur Bearbeitung zu erhalten.

Leider fehlen in diesem Falle Röntgenbilder der beiden Hände. Nach unserem nunmehr zu beschreibenden Fall wäre anzunehmen, dass vielleicht aus der Form der Gelenkenden eine Erklärung für das Zustandekommen der Verrenkung ermöglicht würde.

Im Frühjahr 1903 kam ein 17j. Mädchen an unsere Klinik, welches angab, Schmerzen in beiden Daumen, besonders aber im linken, zu haben. Dieselben hatten vor Jahr und Tag begonnen, langsam aber stetig zugenommen, so dass jetzt eine wesentliche Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit eingetreten sei. Besonders Handarbeiten, wie Stricken, Häkeln etc. seien gar nicht mehr ausführbar. Hand in Hand gehend mit der allmählich auftretenden Schmerzhaftigkeit hat die Pat. auch eine äussere Veränderung ihrer Hände bemerkt. An der Daumenseite der Hand springt ein Knochenvorsprung immer mehr vor; gleichzeitig fällt ihr die grosse Verschieblichkeit des Daumens mit seinem Mittelhandknochen in der Richtung des Unterarmes auf. Diese Verschieblichkeit kann durch Zug und Druck am Daumen gezeigt werden, trete aber auch bei allen Versuchen, Arbeit zu verrichten, auf. Das Leiden war ihrer Erinnerung nach ungefähr im 12.—13. Lebensjahre entstanden. Ein Sturz auf die Hände oder irgend eine andere nennenswerte Verletzung derselben sei nicht vorgekommen. Aehnliche Leiden bestehen weder bei Geschwistern und Eltern, noch bei anderen Verwandten der Pat.

Fig. 1.



Bei der Besichtigung der Hände (Fig. 1) fällt sofort der abnorm starke Vorsprung in der Gegend des Carpo-Metacarpal-Gelenkes des Dau-

mens auf. Besonders links ist die Stufe, welche die Basis des Metacarpus I gegen die Handwurzel bildet, ungewöhnlich markiert. Vom Metacarpo-Phalangealgelenke des Daumens verläuft der radiale Kontur des ersten Mittelhandknochens nicht wie normal konvergierend gegen die Achse des Unterarmes, sondern parallel derselben. Dadurch wird die erwähnte Stufe gegen die Handwurzel am proximalen Ende des Metacarpus ungewöhnlich erhöht. Gleichzeitig erscheint die Hand in ihren äusseren Begrenzungen verzerrt; nämlich an der radialen Seite dem Unterarm nähergerückt als an der ulnaren. Der Daumen erscheint dabei verkürzt. Die Spitze desselben, die trotz der hier vorkommenden grossen Variationen der Länge des Daumens, immer wenigstens die Hälfte der Länge der 1. Phalange des Index erreicht, ragt bei der Pat. kaum fingerbreit über das Metacarpo-Phalangealgelenk des Zeigefingers vor. Die Tabatière zwischen Extensor pollicis longus und Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus andrerseits ist fast verschwunden und wird ausgefüllt von dem deutlich tastbaren Vorsprung der Basis des ersten Mittelhandknochens. Der Daumen scheint dabei im Sinne der Pronation etwas um seine Längsachse gedreht.

Die Muskulatur des Thenar erscheint nirgends atrophisch. Durch die Stellungsanomalie ist aber der ganze Daumenballen abgeflacht. Dem tastenden Finger wird ein leichter volarer Vorsprung, der vom Os multangulum majus gebildet wird, zugänglich. Die Funktion im Metacarpo-Phalangeal- sowie im Interphalangealgelenke ist nicht wesentlich einge-

Fig. 2.



schränkt, doch ist die Ab- und Adduktion schmerzhaft, erstere dabei weniger ausgiebig als normal. Dabei sieht und fühlt man, wie sich der

Metacarpus auf dem Carpus seitlich verschiebt. Am meisten beeinträchtigt und von ziemlichen Schmerzen begleitet ist die Opposition des Daumens. Bei diesen Bewegungsversuchen ragt die Basis des Metacarpus I am stärksten hervor. Der Faustschluss ist ein mangelhafter; Festhalten und Ergreifen von Gegenständen ist nur mit geringer Kraft möglich.

Willkürlich durch Muskelzug (wie in den Fällen Friedrich, Heinecke) ist die Luxation nicht einrenkbar. Doch kann die Pat. selbst durch Zug an ihrem Daumen bei gleichzeitigem Druck auf die Basis des Metacarpus denselben an seine normale Artikulationsstellung bringen. Doch tritt sofort bei Nachlassen der reponierenden Kräfte die Reluxation neuerdings ein. Fig. 2 zeigt den Metacarpus in reponierter Stellung.

Um über die pathologischen Verhältnisse am knöchernen Skelett ein klares Bild zu schaffen, wurden Röntgenaufnahmen der Hände vorgenommen.

Fig. 1 u. 2 Taf. XVII zeigt die Röntgenphotographien beider Hände von der Fläche her aufgenommen. Daran sind die Stellungsanomalien des Daumen-Metacarpus deutlich erkennbar. Vor allem ist die bereits bei der äusseren Besichtigung erwähnte Stellungsänderung der Längsachse des Metacarpus I auffallend. Dieselbe schliesst normaler Weise mit der Längsachse des Metacarpus II einen Winkel von 25° ein, konvergiert also mit den übrigen Mittelhandknochen gegen den Carpus zu. An den Händen unserer Pat. ist dieser Winkel wesentlich verkleinert; an der linken Hand gleich 0 geworden, so dass die beiden benachbarten Metacarpen I und II zur Parallelstellung gelangten. Aber auch in der Stellung des Multangulum majus zum Carpus ist eine Abweichung gegen die Norm ersichtlich. Sein radialer Knochenschatten verläuft normaler Weise einer leicht bogenförmigen Fortsetzung des radialen Knochenschattens des Os naviculare entsprechend. In unserem Falle erscheint es gegen den Unterarm zu herabgesunken beziehungsweise um eine dorsovolare Achse gedreht, so dass seine radiale Knochenschattengrenze mit der Fortsetzung der radialen Gelenklinie des Naviculare einen stumpfen Winkel einschliesst. Gleichzeitig ist seine Berührungsfläche mit dem 2. Mittelhandknochen auf ein Minimum verringert. Die Gelenklinie zwischen der distalen Reihe der Handwurzelknochen und der Mittelhand ist durch die Stellungsänderung des Multangulum majus zwischen diesem und dem Multangulum minus so abgeknickt, dass die Gelenklinie im Bereich des Multangulum majus plötzlich steil gegen den Unterarm zu und nach innen abfällt. Dabei ist an der linken Hand die sattliche Einziehung der Gelenkskontur erhalten. An der rechten Hand ist diese mehr weniger verwischt und zeigt an der Rückfläche dieses Carpalknochens einen scharf umgrenzlen, elliptischen, intensiveren Knochenschatten, welcher einer dort gebildeten Gelenkfläche zu entsprechen scheint. Auch der Metacarpus I zeigt in seinem Bau, wenigstens was seine Basis betrifft,

betrifft, Veränderungen gegenüber der Norm. Ein vergleichender Blick auf eine normale Hand zeigt, dass ihm bei unserer Pat. die dorsovolare Aushöhlung vollständig fehlt. Seine sonst auf der radioulnaren Einsattlung des Os multangulum majus reitende Einziehung ist vollständig verschwunden; seine Basis ist namentlich rechts gleichmässig kolbig verdickt, während links die sonst in den volaren Bereich übergreifende „Nase" direkt abgekappt erscheint. Aber auch die Knochenstruktur der Basis des Metacarpus ist pathologisch; man sieht an Individuen dieses Lebensalters noch die Grenze, welche die frühere Epiphysenlinie andeutet. Normal verläuft sie analog der eingesattelten Gelenkfläche, senkrecht zum Schaft des Metacarpus. Bei unserer Pat. aber auch analog der veränderten Gelenklinie, daher, was besonders links deutlich wird, nur im radialen Teil senkrecht zum Schaft, um dann rechtwinklig nach oben umzubiegen, so dass ihr weiterer Verlauf parallel zur Längsachse zieht.

Die beiden Knochen Metacarpus I und Os multangulum majus berühren sich weiters nur in einem ganz kleinen Bezirk; ihre Stellung zu einander zeigt das Bild der Subluxation dieses Gelenkes.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so finden wir, dass eine nicht traumatische inkomplete Verrenkung stattgefunden hat, anscheinend begründet durch eine mangelhafte Entwicklung der Gelenkkörper, besonders der Basis des 1. Mittelhandknochens, mit abnormem Ansatz der Epiphyse auf der Diaphyse, und ungleiches Wachstum des volaren und dorsalen Anteiles der Epiphyse. Links sind dabei alle Störungen schärfer ausgeprägt, als an der rechten Hand.

Bei der einzuschlagenden Behandlung war in erster Linie darauf Bedacht zu nehmen, die lästige und schmerzhafte Verschieblichkeit des Daumens der linken Hand zu beheben und den Metacarpus also in einer Stellung zu fixieren, die einer Reposition möglichst nahe kam. Für die Therapie der traumatischen Luxationen sind verschiedene Verbände in Anwendung gebracht worden. Bardenheuer behandelte einen Fall mit permanenter Extension mit gutem Erfolge. Bei unserer Patientin war bei der bestehenden Verbildung der Knochen wenig Gutes von der Extensionsbehandlung zu erwarten. Ein Röntgenbild, das bei manuell reponiertem Gelenk aufgenommen wurde (Taf. XVII, Fig. 3) liess es unwahrscheinlich erscheinen, dass diese Stellung durch Zug allein dauernd erhalten werden könne. Zur Behandlung der kompleten Luxation sagt Bardenheuer weiter: „Für den Fall, dass die Retention der komplet luxierten Basis misslänge, würde ich das Gelenk eröffnen und das Gelenkende eventuell durch Naht fixieren". Dadurch würde aber

die Oppositionsmöglichkeit des Daumens wesentlich eingeschränkt, wenn nicht ganz aufgehoben werden.

Ich wollte den Versuch machen, bei beweglich bleibendem Gelenk den Metacarpus an normaler Stelle dadurch zu erhalten, dass ich an der Dorsalseite des Gelenkes eine Kapselfaltung vornahm. Es wurde zu diesem Behufe durch einen in der Tabatière zwischen den Sehnenscheiden geführten Schnitt die Kapsel des Gelenkes freigelegt. Die Kapsel war sehr zartwandig und weit, ohne Spur einer Verletzung. Eine Faltung der dünnen Kapsel erschien ungenügend, um einen Halt gegen die Reluxation zu sichern, weshalb sowohl am Multangulum majus als auch an der Basis des Metacarpus I das Periost in die Aluminiumbronzedrahtnaht mitgefasst wurde. Es wurden 3 derartige Nähte angelegt, worauf der Mittelhandknochen in guter Stellung fixiert erschien. Nach Schluss der Hautwunde wurde die Hand auf einer Pappeschiene gelagert und so verbunden, dass der Daumen unter Zug in extremer Abduktion stand. An der Kleinfingerseite in der Höhe des Metacarpo-Phalangealgelenkes war ein Ausschnitt derart in der Schiene angebracht, dass sich durch Bindentouren, welche von diesem Ausschnitte zur radio-dorsalen Seite des Carpo-Metacarpalgelenkes des Daumens gingen, mittelst einer darunter gelegten Kompresse ein direkter Druck auf das reponierte Gelenk ausgeübt werden konnte, um so das durch die Operation gewonnene Stellungsresultat zu sichern.

Der Verlauf der Heilung war afebril. Als am 7. Tage zur Entfernung der Hautnähte ein Verbandwechsel vorgenommen wurde, zeigte sich aber, dass 2 von den Aluminiumbronzedrahtnähten durchgeschnitten hatten und vor der Hautwunde lagen. Die 3. Naht hatte, wie die sofortige Inspektion lehrte, gehalten. Doch war durch diesen Zwischenfall ein leichtes Klaffen der Hautwunde bedingt. Es wurde nun täglich ein kleiner Streifen mit Jodtinktur getränkt, in die Wunde eingeführt, mit der Absicht, eine möglichst straffe, mit der Unterlage fest verwachsende Hautnarbe zu erzielen, was auch vollständig gelang. Nach 3 Wochen stand der Daumen zwar nicht vollständig reponiert, aber hinreichend fest in seiner neuen Stellung (Taf. XVII, Fig. 4), nur um ein Geringes verschieblich, bei freier Beweglichkeit in allen physiologischen Grenzen. Die Pat. war dauernd mit dem erzielten Resultat zufrieden, so dass sie mir nunmehr 9 Monate nach der Operation schrieb, dass sie ihre linke Hand zu allen Arbeiten verwenden kann und ihren wieder aufgenommenen Beruf als Dienstmädchen ohne jede Störung ausübt. An der rechten Hand sind die Beschwerden nicht so hochgradig wie links geworden, weshalb sie sich zu einem operativen Eingriff an derselben nicht entschliessen kann. Dieser günstigere Befund am Gelenke derselben wird, nach dem Röntgenbilde zu schliessen, durch die neu gebildete Stützfläche am Dorsum des Multangulum majus und die dadurch bedingte Stabilität zu erklären sein.

Bevor wir versuchen, eine Erklärung für das Zustandekommen der beschriebenen Deformität zu finden, müssen wir auf den anatomischen Bau und die Entwicklung des Carpo-Metacarpal-Gelenkes näher eingehen (Henle, Langer). „Das Os multangulum majus ist ein im wesentlichen würfelförmiger mit seinen Flächen schräg gestellter Knochen, der 4 Gelenkflächen zeigt, für das Os naviculare, multangulum minus, Metacarpus II und Metacarpus I. Die laterale bei weitem grössere Gelenkfläche für den ersten Mittelhandknochen ist schräg abwärts und lateral gerichtet, sattelförmig, im transversalen Durchmesser konkav, im sagittalen konvex, im ersteren beinahe doppelt so lang als im letzteren.

Die Endfläche der Basis des ersten Mittelhandknochens ist sattelförmig, dreiseitig mit vor-, rückwärts und seitwärts gerichteten Winkeln. Sie ist ringsum von mehr oder minder abgeschrägtem, rinnenförmigem Saum umgeben, durch dessen Vermittlung sie in den Körper des Knochens sich fortsetzt. Der Körper ist dreiseitig prismatisch mit Flächen, welche den Rändern der Endfläche genau entsprechen.

Das Grundgelenk des Daumens wird von den sich drehenden, verkehrt sattelförmigen Flächen des Trapezbeins und des Metacarpus pollicis gebildet. Eine ziemlich schlaffe dünne Kapsel verbindet beide Knochen, nur an den Seiten treten etwas stärkere Faserbündel auf.

Beweglichkeit des Daumens: Man unterscheidet eine Adduktion und Abduktion, je nachdem der Daumen dem Zeigefinger genähert oder von ihm entfernt wird, ferner eine Bewegung palmar, den anderen Fingern gegenüber, welche Gegenstellung (Opposition) genannt wird. Die arthrodischen Bewegungen des Daumens sind nur Kombinationen der genannten Bewegungsweisen. Das Daumengelenk ist ein sogenanntes Sattelgelenk. Bei der Zu- und Abziehung gleitet der Metacarpus des Daumens nach der Richtung der Konkavität der Gelenkfläche des Trapezbeins; bei der Gegenstellung aber schleift er in der Richtung ihrer Konvexität und da die Trapezbeinfläche schief gegen den Zeigefinger aufsteigt, so stellt sich die Opposition als eine Kegelbewegung des Daumens um den Zeigefinger dar. Der Daumen kann nie vollständig in die Ebene der anderen Metacarpus-Knochen gebracht werden; er hat immer eine etwas palmare Lage. In halber Adduktions- und halber Oppositions-Lage bildet er mit den übrigen Metacarpus-Knochen die Wand der gleichmässig gehöhlten Vola manus und befindet sich in voller Kongruenz mit dem Trapezbein. Diese Lage ist daher auch seine Stabilitätslage, in die

er immer wieder zurückzukehren sucht."

Die Entwicklung des Carpo-Metacarpalgelenkes des Daumens lässt sich am besten an Röntgenaufnahmen der Hände verschiedenen Lebensalters verfolgen, wie dies zuletzt Wilms für die Knochen der oberen Extremität überhaupt ausgeführt hat.

„Zur Zeit der Geburt sind an der Hand auf dem Röntgenbilde die Diaphysen der Fingerphalangen und der Metakarpalknochen in ihren charakteristischen Kegel- und Hantelformen sichtbar. In den ersten Monaten nach der Geburt nehmen die Diaphysen der Handknochen an Länge und Dicke zu, ohne dass eine neue Anlage sich in den Epiphysen oder der Handwurzel zeigt.

Hinsichtlich des Auftretens der Knochenkerne in den Epiphysen ist darauf hinzuweisen, dass nicht unbeträchtliche Schwankungen in der Zeit des ersten Erscheinens der Knochenpunkte sich nachweisen lassen und zwar nicht nur bei den in ihrem Knochenwachstum zurückgebliebenen rhachitischen oder hereditär luetischen Kindern, sondern es zeigen sich diese Schwankungen im Auftreten neuer Knochenkerne auch bei gesunden kräftig entwickelten Kindern. Es lassen sich daher immer nur Durchschnittswerte für das Erscheinen und Weiterentwickeln der Knochenkerne angeben".

Ich habe selbst Serien von Kinderhänden in ihrer Entwicklung bis zu vollendetem Wachstum aufgenommen und will nur kurz bemerken, dass sich meine Befunde im grossen Ganzen mit jenen bei Wilms ersichtlichen decken.

Taf. XVIII, Fig. 1 zeigt die Hand eines 4j. Knaben. Die Mittelhandknochen mit Ausnahme jenes des Daumens zeigen ihre Epiphysen am distalen Ende. Der Metacarpus I besitzt einen kleinen Knochenkern an der Basis. In der Handwurzel sind die Kerne des Os capitatum und hamatum bemerkbar.

Taf. XVIII, Fig. 2. 6j. Knabe. Der Knochenkern der Metacarpus-Epiphyse hat sich vergrössert und zeigt einen elliptischen Schatten. Auch im Multangulum majus ist ein Kern aufgetreten.

Taf. XVIII, Fig. 3. 8j. Knabe. Die Metacarpus-Epiphyse hat die elliptische regelmässige Gestalt verloren und zeigt bereits eine Andeutung der späteren dorso-volaren Einziehung. Der Knochenkern im Multangulum majus hat sich vergrössert. Im Multangulum minus ist bereits auch ein Knochenschatten entwickelt.

Taf. XVIII, Fig. 4. 9j. Knabe. Die bereits bei Fig. 3 angedeutete dorsovolare Einziehung der Metacarpus-Epiphyse ist deutlicher geworden. Das Multangulum majus zeigt die für den Metacarpus I bestimmte Gelenkfläche etwas abgeflacht, ferner überdeckt der Schatten dieses Carpale bereits

etwas jenen des Multangulum minus.

In Taf. XVIII, Fig. 5 (Hand eines 11j. Mädchens) hat die Basis des Metacarpus in ihrer Epiphyse die dorsovolare Einziehung bereits scharf ausgeprägt. Auch das Multangulum majus hat seine für die Gelenkfläche des Daumens bestimmte Einsattlung deutlich ausgeprägt durch energisches Vorwachsen seines distalen, für die Artikulation mit dem 2. Mittelhandknochen bestimmten Anteil. Die beiden Gelenkflächen „reiten“ bereits aufeinander, was durch das Uebergreifen des Schattens der volaren „Nase“ der Metacarpus-Basis über den Schatten des Carpale zum Ausdruck kommt.

Taf. XVIII, Fig. 6 und 7 zeigen die Weiterentwicklung dieser Verhältnisse, in Fig. 7 mit beginnender Vereinigung von Epi- und Diaphyse.

Taf. XVIII, Fig. 8 zeigt endlich die Verhältnisse bei vollendetem Wachstum. Die Epiphysenfuge (16j. Mädchen) ist verschwunden, nur an der senkrecht zur Schaftrichtung verlaufenden Grenze schwach kenntlich. Die Gelenklinien sind in ihren charakteristischen Konturen scharf gezeichnet.

Vergleichen wir diese Befunde mit unserem oben beschriebenen Fall, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass das pathologische Verhältnis, die Stellungsanomalie der Gelenkkörper zu einander durch eine Aenderung des normalen Wachstums an der Basis des 1. Mittelhandknochens hervorgerufen sein muss.

Wie schon oben erwähnt, ist bei unserer Patientin der Ansatz der Epiphyse an die Diaphyse noch an der Knochenstruktur als Grenzlinie erkennbar. Diese Grenzlinie verläuft, wie beschrieben wurde, nur in ihrem radiodorsalen Anteil senkrecht zur Längsachse des Metacarpus, um dann rechtwinklig umbiegend parallel zu derselben zu ziehen. Dass die Epiphyse von vornherein schief auf der Diaphyse aufgesetzt gewesen sein soll, ist schwer anzunehmen; wir haben dafür auch kein Analogon an anderen Gelenken.

Ich glaube vielmehr, dass die Epiphysenfuge primär normal aufgesetzt war, dass dann am volaren vorderen Anteil derselben frühzeitig die Verschmelzung mit der Diaphyse eingetreten ist, so dass dort das Wachstum sistierte. Daraus lässt sich auch die abnorme Kürze des Metacarpus an der volaren Partie ungezwungen erklären. Im hinteren, noch mehr im mittleren Abschnitt der Basis schritt das Wachstum ungehindert fort, so die Formveränderung bedingend, die wir eingehend gekennzeichnet haben. Die Gelenkflächen konnten dadurch niemals in innigen Kontakt gelangen; die zarte Kapsel begünstigte das Auftreten der Subluxation. Rechts hatte der Metacarpus dann an neugebildeter dorsaler Gelenkfläche des Multangulum

majus einen Halt gefunden, links war die freie Beweglichkeit immer weiter fortgeschritten.

Mit diesem Erklärungsversuch ist ferner der allmähliche Beginn im circa 12. Jahre, das stetige Zunehmen der Deformität, das doppelseitige Auftreten in Einklang zu bringen. Was zu der supponierten Frühverknöcherung an der volaren Partie geführt hat, lässt sich nicht bestimmen. Ob dazu vielleicht ein leichtes Trauma Veranlassung gab, muss dahin gestellt bleiben. Jedenfalls war an der zarten Kapsel keinerlei Veränderung auffindbar, die dafür sprechen würde.

Nicoladoni hat seinerzeit in einer Arbeit „Ueber den Zusammenhang von Wachstumsstörungen und Difformitäten" jene Missbildungen der Extremitäten beschrieben, „die nach teilweiser traumatischer Verödung der Epiphysenknorpel zu Stande kommen. Hierbei wurden auch Fälle erwähnt, bei welchen, ohne dass vorausgegangene Verletzungen nachweisbar waren, anatomisch unaufgeklärte Verhältnisse zu derartigen Wachstumsstörungen führten, dass Verbiegungen der Epiphyse gegen die Diaphyse eigentümliche Kontrakturstellungen der Gelenke bedingen — Verhältnisse, die wahrscheinlich hereditärer Natur sind, bei welchen es sich um frühzeitige, fortschreitende Synostosen an den Wachstumszonen handelt.

Er erwähnt weiters auch Difformitäten, die entstehen, „wenn ein für das Wachstum wichtiger Teil seine Tätigkeit infolge frühzeitiger Synostose gänzlich eingestellt oder deshalb herabgemindert hat, weil er durch ungleichmässige Verteilung der über ihm lastenden Körpermasse einem vorzüglich gegen ihn gerichteten Druck ausgesetzt wird, was die frühzeitige Synostose für das Wachstum wichtiger Knorpelfugen entschieden zu begünstigen im Stande ist."

Nicoladoni führt als prägnantes Beispiel hierfür die Asymmetrien des Schädels bei den durch Verkürzung des Musculus sternocleido-mastoideus bedingten Caput obstipum an, welche infolge ungleichmässiger Verteilung des Kopfgewichtes durch frühzeitig beginnende und stetig wirkende einseitige Wachstumsstörungen an Punkten sonst energischer Wachstumsvorgänge hervorgebracht werden.

Aehnliches wie Nicoladoni vom Druck der Körperlast nahm Madelung vom Muskelzug und den dadurch auf Gelenkflächen und Epiphysen ausgeübten Druck an und erklärte damit das Zustandekommen der spontanen Subluxation der Hand nach vorne: eine Deformität, die ihrer Entwicklung nach manches Verwandte mit unserer oben beschriebenen zeigt. Madelung erklärt die Entstehung folgendermassen:

„Der mechanische Vorgang bei dieser Umformung, der gerade die Subluxationsstellung der Hand nach vorne bedingt, scheint mir nach meinen anatomischen Untersuchungen der folgende zu sein. Für die Bewegungsexkursionen der Handgelenke wie für die anderer Gelenke sind Bewegungshemmungs-Vorrichtungen von dreierlei Art gegeben: die knöcherne, die Bänder- und Muskelhemmung. Aber wie Hueter gezeigt hat, ist für die Hand von ganz besonderer Bedeutung die durch die Anordnung der polyarthrodialen Muskelhemmung gegebene Hemmung. Ganz überwiegend werden die Arbeiten des täglichen Lebens durch die Beugemuskeln verrichtet. Es bleiben ja Menschen mit kompleter Radialislähmung zur Verrichtung grober Arbeit meist noch befähigt. Die Beugemuskeln übertreffen eben durch die Masse ihrer kontraktilen Substanz die Streckmuskeln um ein Bedeutendes. Die Haupthemmungsvorrichtung für die volare Hyperflexion wird durch die Spannung der Sehnen der Extensoren gegeben. Diese Sehnen aber verlaufen fast ausschliesslich über die vordere Epiphyse des Radius, bevor sie zum Rücken der Handwurzelknochen und weiter gelangen. So muss jede bis zum Extrem ausgeübte Volarflexion einen Druck auf die vordere Epiphyse des Radius nach abwärts, nach der Vola zu ausüben. Aus diesem immer wiederkehrenden Druck und Zug entsteht eine Wachstumsstörung, welche die Achse des Radius nach der Vola zu krümmt. Doch die Muskelhemmung kann überwunden werden, wird im Falle der Uebermüdung überwunden. Die Knochen- und Bandhemmung tritt in Wirksamkeit. Sofort werden dann beim wachsenden, band- und knochenschwachen Individuum Störungen in der Struktur der Knochen und des Bandapparates eintreten müssen. Abnorm starker Druck belastet die Kanten der Radiusgelenkfläche und der Handwurzelknochen, bringt dieselben zum Wachstumstillstand, zum Schwund. Entlastet von Druck dagegen wird der obere Rand der Radiusgelenkfläche und wächst“.

Diese Folge von Druck auf die Epiphysenknorpel hat Ghillini experimentell nachweisen können, welcher fand, dass Druckvermehrung an den angrenzenden Epiphysen Schwund derselben oder geringere Entwicklung der Knochen hervorruft, während er in der Diaphyse grössere Ansammlung von Knochensubstanz bewirkt (Wolff).

Madelung fand die Verbildung in keinem Falle angeboren. Das jüngste Lebensalter, in dem das Leiden auftrat, war das 13. Lebensjahr. Nach Vollendung des 23. Jahres wurde die Entstehung des Leidens (anscheinend bedingt durch besondere Umstände) nur bei zwei Personen beobachtet. In keinem Falle war die Entstehung auf ein Trauma zurückzuführen. Nie bestanden Zeichen akuter oder chronischer Entzündung in irgend einem Teile des Gelenkapparates. Lauter Verhältnisse, die auch in unserem Falle wiederkehren. Ob

wir per analogiam auch eine muskuläre Ursache annehmen sollen, ist schwer zu entscheiden. Man müsste nach den Muskelansätzen am Carpo-Metacarpalgelenke des Daumens den beiden Abduktoren und dem Opponens pollicis eine überwiegende Thätigkeit zuschreiben, was vielleicht bei weiblichen Handarbeiten der Fall ist.

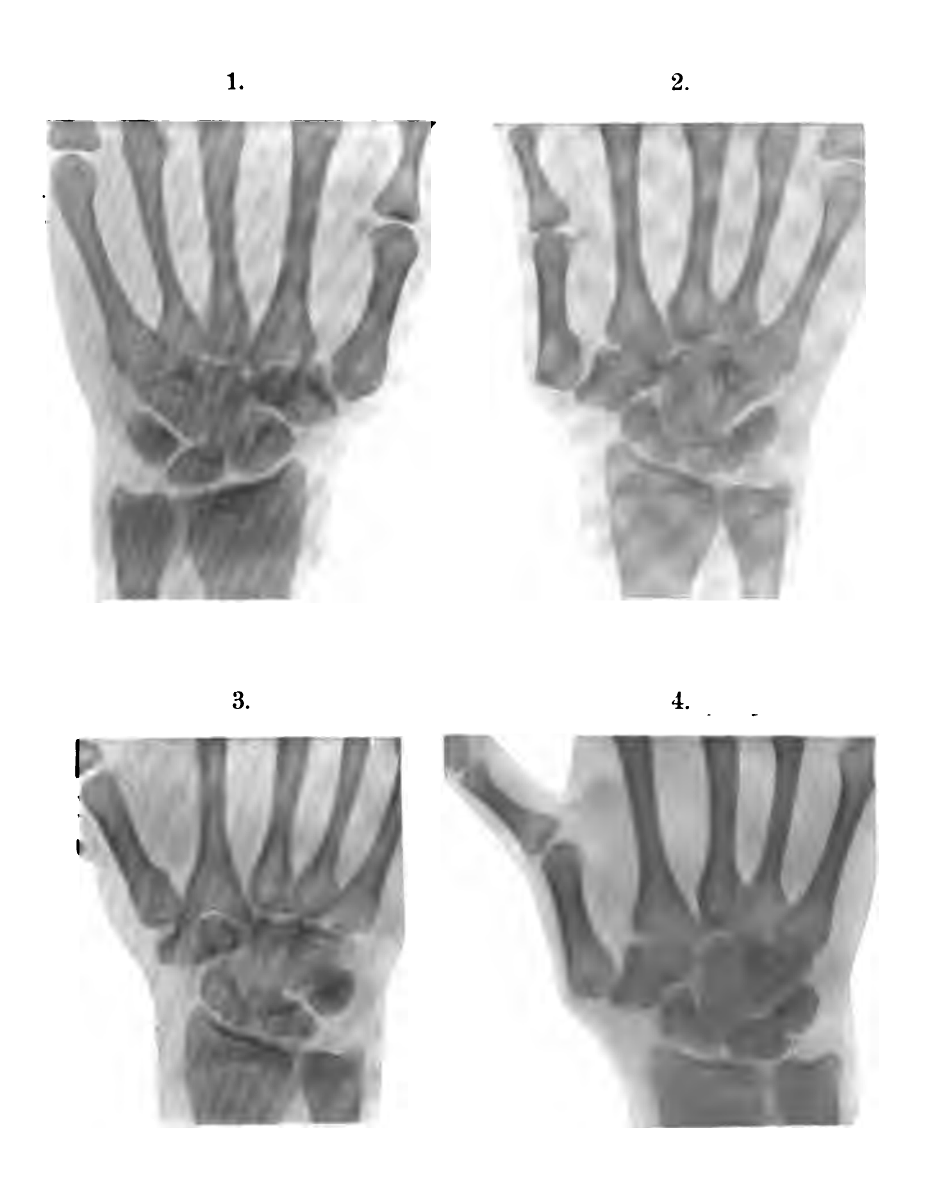
Anschliessend möchte ich kurz eines Falles von doppelseitiger Subluxation des Metacarpus I erwähnen, der mir zur Beobachtung kam.

Ein 21j. Dominikaner kam mit der Angabe, dass er seit 2 Jahren Schmerzen im Daumen verspüre, welche ihm bei jedweder Verrichtung mit den Händen sehr hinderlich seien; sowohl das Ergreifen wie Festhalten und Tragen von Gegenständen ist schmerzhaft, ja sogar beim Waschen der Hände, Schreiben etc. stellen sich die Beschwerden im Gelenke, zwischen Handwurzel und Mittelhandknochen des Daumens ein. Dabei fällt dem Pat. die abnorme Beweglichkeit in dem genannten Gelenke auf. Bei Adduktion des Daumens rutscht der Metacarpus I in leichte Subluxationsstellung, durch Abduktion in halber Oppositionstellung und gleichzeitiger extremer Streckung der Daumengelenke gelingt die Reposition. Doch bereitet dieses Manöver dem Pat. Schmerzen. Eine Röntgenaufnahme zeigte bei diesem Falle keinerlei Veränderung im Bau der Knochen. Die Epiphyse erscheint normal in senkrechter Richtung auf den Schaft des Mittelhandknochens aufgesetzt, wie aus der noch deutlich erkennbaren Grenzlinie im Röntgenbilde ersichtlich ist.

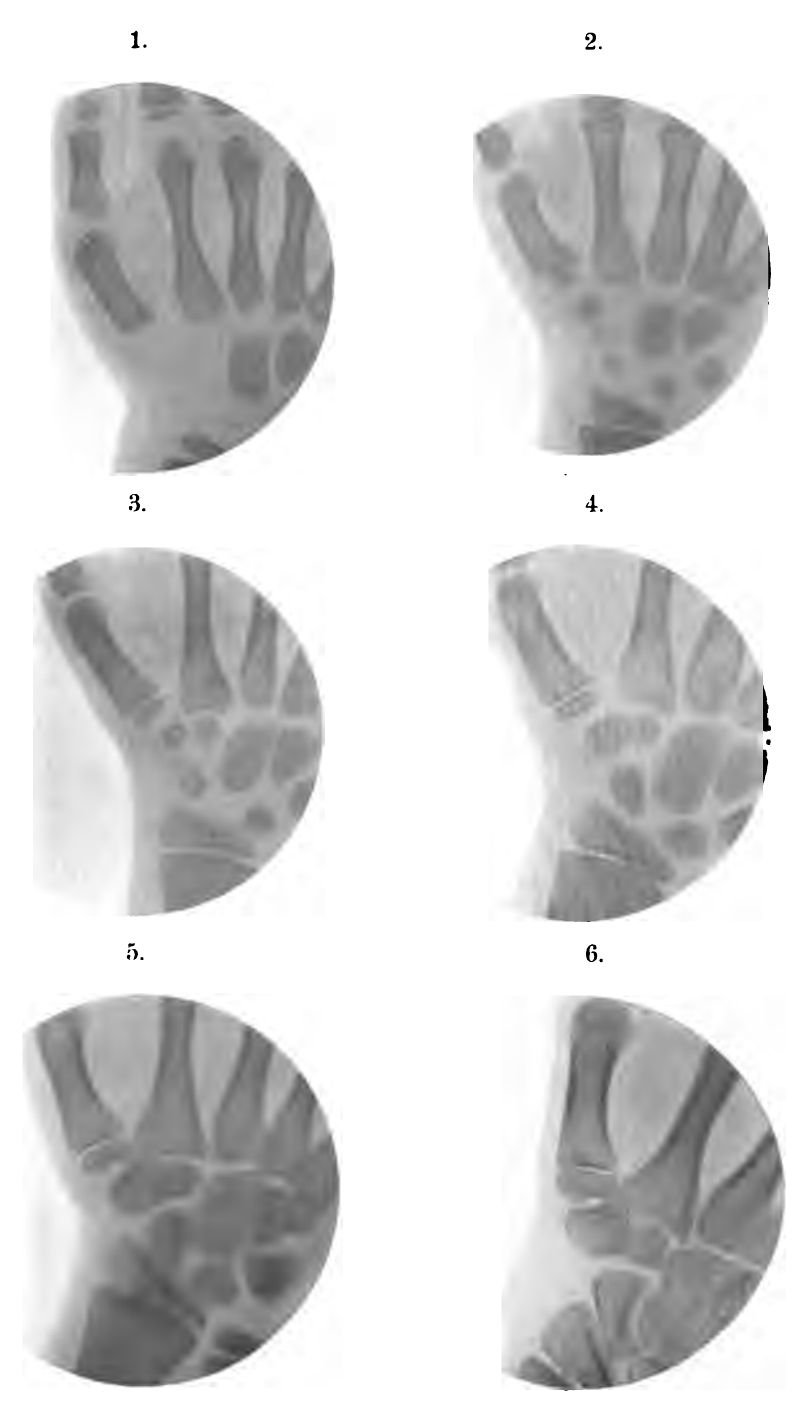
Die abnorme Verschieblichkeit scheint also in diesem Falle nur durch zu grosse Kapselschlaffheit des Carpo-Metacarpalgelenkes des Daumens bedingt, welche eine Vergrösserung der Exkursionen über die physiologischen Grenzen hinaus ermöglicht. Ob die in der Einleitung erwähnten Fälle von Friedrich und Heinecke hier einzureihen wären, lässt sich zwar als wahrscheinlich annehmen, in Ermangelung von Röntgenbildern der betreffenden Hände aber nicht mit Sicherheit aussprechen.

Litteratur.

1) Albert, Lehrbuch der Chirurgie. — 2) Bardenheuer, Deutsche Chirurgie. Lief. 63b. 1888. — 3) Benett, The Lancet 1895. June 15. — 4) Carette, De la luxation trapézo-métacarpienne. Thèse Paris 1894. — 5) Ghillini, Archiv f. klin. Chir. Bd. 46 u. 52. — 6) Friedrich, Handbuch der prakt. Chir. Bd. III. — 7) Heinecke, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 52. — 8) Henle, Lehrbuch d. Anatomie. — 9) König, Lehrbuch d. Chir. — 10) Langer, Lehrbuch d. Anatomie. — 11) Madelung, Archiv f. klin. Chir. Bd. 23. — 12) Malgaigne, Knochenbrüche. — 13) Matigon, Méd. moderne 1894. Nr. 7 (ref. im Centralbl. f. Chir. 1894. p. 840). — 14) Nicoladoni, Zeitschr. f. Heilk. 1884. Bd. V. Wiener med. Jahrb. 1884. S. 263. — 15) Wilms, Archiv u. Atlas d. normalen u. pathol. Anatomie in Röntgenbildern. Ergänzungsband 9. 1902.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen



Beiträge zur klinischen Chirurgie. XLII.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

7.



IK

a veterata

8.



.ts — nach
taum $^1/_2$%,
berechnete
eingeschla-
chende Art
ber folgen-
ik zur Be-
h eingangs
'ür die gü-
'ublikation,
:iches Ent-

9 Wochen
lboden aus,
echter Fuss
anal so zu
Fusses, das



Beiträge zur kli

XXIII.

AUS DER

GRAZER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. V. v. HACKER.

Ueber einen Fall von Luxatio pedis posterior inveterata und deren Reposition.

Von

Dr. **O. Füster,**
Operationszögling der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Seltenheit des in Rede stehenden Falles einerseits — nach Krönlein (1) betragen die Luxationen des Fussgelenkes kaum $^1/_2$%, nach einer von Prahl für Breslau aufgestellten Statistik berechnete dieser ihre Häufigkeit mit 3.09% — andererseits die hier eingeschlagene, von der bisher gebräuchlichen in manchem abweichende Art der Reposition lassen es wohl gerechtfertigt erscheinen, über folgenden Fall, der im Mai vergangenen Jahres auf unserer Klinik zur Behandlung kam, des Näheren zu referieren, und sei gleich eingangs meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. v. Hacker, für die gütige Ueberlassung des Falles und Anregung zu dessen Publikation, sowie Herrn Assistenten Dr. Hertle für dessen freundliches Entgegenkommen mein ergebenster Dank ausgesprochen.

Es handelte sich um eine 59j., sonst stets gesunde Frau. 9 Wochen vor ihrer Spitalsaufnahme rutschte sie auf dem glatten Erdboden aus, fiel mit voller Wucht nach rückwärts, wobei gleichzeitig ihr rechter Fuss in einen glattwandigen, aus festem Material bestehenden Kanal so zu liegen kam, dass die Planta pedis bei schräger Haltung des Fusses, das

heisst beim Anstemmen desselben gegen die starre Wand des Kanals an diese letztere mit starker Wucht anprallte. Die Frau kann sich nach dem Fall nicht mehr erheben, hat heftige Schmerzen im rechten Fuss, ein herbeigerufener Arzt appliciert, der rasch aufgetretenen Schwellung in der Gegend des rechten Fussgelenkes wegen, ihr zuerst feuchte Umschläge, dann soll sich angeblich zu einer dortselbst befindlichen, infolge des Sturzes entstandenen Hautwunde ein Erysipel hinzugesellt haben, nach dessen Abheilung einer bestehenden Unterschenkelfraktur halber der Frau ein Gipsverband, bis unter das Knie reichend, angelegt wird und 7 Wochen lang liegen bleibt. Nach Abnahme desselben resultiert einerseits eine fortbestehende Deformität, andererseits ist die Bewegungsfähigkeit des rechten Fusses eine dauernd hochgradig eingeschränkte und veranlassen diese beiden Umstände im Verein damit, dass die weitergeführte in Massage und warmen Bädern bestehende Behandlung zu keinem Erfolg führt, die Frau dazu, unser Spital aufzusuchen.

Status bei der Aufnahme (23. V. 03): Gut genährte, ziemlich kräftige, sonst gesunde Frau. Normaler Herz- und Lungenbefund, im Harn weder Eiweiss noch Zucker nachweisbar. Der rechte Fuss der Pat., die sich nur mühsam kleine Strecken mit Hilfe zweier Stöcke führen kann, ist in seinem vorderen Anteil scheinbar verkürzt und zeigt in der Gegend des Talocruralgelenkes, in dessen Bereich die aktive Bewegungsfähigkeit vollständig aufgehoben ist, folgende Veränderungen: Zunächst sieht man dort eine markante Vorwölbung, gebildet durch den deutlich abtastbaren glatten Rand der Gelenksfläche der Tibia, oberhalb dieser Stelle findet sich ein ca. 1 cm langer, $^1/_2$ cm breiter, mit geröteten Rändern versehener, die Haut durchgreifender Substanzverlust. Dort, wo durch obige Vorwölbung eine Stufe gebildet wird, ist die Haut nicht vollständig straff gespannt, sondern etwas faltig. Die Achillessehne verläuft in einem nach hinten konkaven Bogen zum Fersenhöcker herab und lässt zwischen sich und der Tibia eine tiefe Rinne frei. Der Tuber calcanei springt stark vor. Die Bewegungen im Bereich des unteren Sprunggelenkes sind geringgradig eingeschränkt. Der Fuss steht in Plantarflexion, die Zehen werden etwas gebeugt gehalten, ein deutliches Vorspringen der Strecksehnen am Fussrücken ist nicht konstatierbar. Die Palpation sowohl der Gegend des Malleolus externus als internus ist schmerzhaft, stärker ausgesprochen am äusseren Knöchel, Krepitation und abnorme Beweglichkeit von Seiten der Fibula sind nicht nachweisbar.

Zweifellos hatten wir nach Obigem also den Befund einer Luxation des Fusses nach hinten — ich folge mit dieser Bezeichnung der von der Mehrzahl der Autoren, „Hoffa“ (2), „Helferich“ (3) u. A. angegebenen Regel, bei allen Luxationen immer nur den peripher gelegenen Teil als verrenkt zu bezeichnen — vor uns, eine

gleichzeitig vorhanden gewesene Fraktur der Fibula liess sich dem objektiven Befunde nach weder mit Sicherheit ausschliessen, noch konstatieren. Darauf wurde dann behufs Ergänzung und Erhärtung unserer Diagnose von Herrn Dr. Wittek, Assistent der Klinik, das Röntgenogramm des Falles aufgenommen, und veranschaulicht untenstehende Kopie (Fig. 1) des einen in seitlicher Richtung gewonnenen Bildes die Details des uns vorliegenden Falles. Man sieht, wie die Gelenkfläche der Tibia über die Talus-Rolle hinweg nach vorne getreten ist, sich vor derselben festgestemmt hat, während die Verbindung des Talus mit den übrigen Tarsal-Knochen eine vollständig intakte geblieben ist. Eine Fraktur der Fibula lässt sich auch aus dem gewonnenen Bilde nicht konstatieren, schliesst darum aber das Vorhandengewesensein einer solchen immerhin nicht aus. Wohl aber zeigt das Bild mit Sicherheit das Vorhandensein einer Abrissfraktur am Malleolus internus, und sieht man deutlich die Dislokation des abgerissenen Stückes nach hinten bei gleichzeitigem nach Vornegerücktsein der Tibia.

Fig. 1.



Der Entstehungsmodus solcher Luxationen ist den Angaben von Hoffa (2), Lossen (4) u. A. entsprechend, der, dass sich durch extreme Plantarflexion des Fusses der hintere Rand der Tibia gegen den hinteren Rand der Talus-Rolle anstemmt, die Tibia dadurch daselbst ein Hypomochlion findet, es kommt zum Einriss der vorderen Kapselwand und zum Teil der seitlichen Ränder, bei der forcierten Plantarflexion zum Riss der Hemmungsbänder dieser, des Ligamentum talofibulare und talotibiale anterius, dadurch vorne zum Klaffen des Gelenkes, die Tibia sprengt die vordere Kapselwand und gleitet über die glatte Fläche der Talus-Rolle nach vorne. Die nach Bonnet, von Henke, Hönigschmied (5) u. A. vorgenommenen Leichenexperimente, die obige Tatsachen ergaben, bestätigen sich auch an Lebenden und stimmt obiger Mechanismus im Wesentlichen auch mit dem überein, der unsere vorliegende Luxation hervorgerufen. Lossen (4) sagt, dass am Lebenden die luxierende Gewalt immer die Körperschwere ist, die im Rückwärtsfallen den Unterschenkel immer nach hinten

reisst, während der Fuss am Boden fixiert ist, oder auf eine nach vorne abschüssige Ebene auffällt. Im vorliegenden Fall, der einem von Göschel (6) publicierten vollkommen an die Seite zu stellen ist — dort handelte es sich um einen Mann, der eine Treppe herabging, ausglitt, nach rückwärts fiel, mit den Füssen voraus etwa 6 Stufen herabrutschte, bis er mit denselben gegen einen starren Lattenverschlag anstiess —, kam die Luxation zweifellos derart zu Stande, dass zum Teil die übermässige Plantarflexion, zum Teil auch, wie bei obigem Fall Göschel mit Recht hervorhebt, die in einem solchen Fall dem Fuss beim Anstossen desselben gegen eine starre unnachgiebige Wand unwillkürlich gegebene Haltung, verbunden mit dem Fortbestand der Weiterwirkung der Gewalt des nachdrängenden Körpers eine weitere Vermehrung der Plantarflexion bewirkte und dadurch das Heraustreiben der Tibia nach vorne bedingte.

Was die, die meisten solcher Luxationen, ich verweise auf die Arbeiten von Wendel (7), Gömöry (8) u. A., komplicierende Fraktur der Fibula betrifft, so hat schon Hönigschmied bei seinen Leichenversuchen bei 5 Leichen dreimal Frakturen beider Knöchel, zweimal solche des Malleolus externus allein in der Höhe der Gelenkflächen erzeugt, und stimmen die dieses Thema behandelnden Lehrbücher darin überein, dass solche Frakturen bei den Luxationen des Fusses in sagittaler Richtung zu den überaus häufigen Vorkommnissen gehören, während sie die in seitlicher Richtung erfolgenden Verrenkungen immer komplicieren sollen, welch letzterer Ansicht allerdings Schultz (9) unter Beibringung eines Röntgenogramms eines einschlägigen Falles entgegentritt. Zweifellos sind aber solche Frakturen nur als sekundär anzusehen, entstanden, der Auffassung Krönlein's folgend, durch Fortdauer der Gewalt auf die unbeweglich fixierte schon luxierte Tibia, die dann infolge ihrer abnormen Stellung die mit ihr fest verbundene Fibula frakturiert.

Dass ausserdem auch Abrissfrakturen, sei es am Malleolus internus, wie in unserem Fall feststehend, sei es am Malleolus externus bei derartigen Verletzungen nicht zu den Seltenheiten gehören, ist wohl aus der starken ligamentösen Verbindung der in Frage kommenden Knochen einerseits, andererseits aus der solche Luxationen erzeugenden Gewalt leicht erklärlich. Wendel (7) will zwar die reinen Luxationen als besonderes Krankheitsbild streng von jenen, die mit Knöchel- oder Talus-Frakturen einhergehen und für welche er die Bezeichnung „Bruchverrenkung“ oder „Verrenkungsbruch“ vorschlägt, getrennt wissen, nichtsdestoweniger glaube ich unseren

obigen Fall doch in erste Kategorie stellen zu können, zumal es noch fraglich ist, ob die von Obigem angeführten 26 Fälle auch tatsächlich nur solche absolut reiner Luxationen waren, da Letzteres ja mit Sicherheit doch nur durch die Röntgenaufnahmen bestätigt werden könnte.

In unserem Falle handelte es sich also um eine vor 9 Wochen entstandene, nach der Bezeichnung von Streubel um eine in der Organisation befindliche Luxation. Bei der schon älteren Frau, welche bereits nach der Verletzung ein Erysipel am Fuss überstanden haben soll, und bei der noch eine offene Wunde am Fussrücken bestand, hätte die blutige Einrichtung immerhin ein eingreifenderes Verfahren dargestellt. Es wurde daher beschlossen, vorerst auf unblutigem Wege die Reposition zu versuchen. Die Aussichten auf ein vollständiges Gelingen derselben erschienen mit Hinsicht auf den langen Bestand der Verrenkung und die durch 7 Wochen angewandte Immobilisierung des Gelenkes im Gipsverband immerhin als zweifelhafte. Zu diesem Repositionsversuche benützte Prof. v. Hacker den an unserer Klinik in Gebrauch stehenden Lorenz'schen Osteoklast-Redresseur und zwar wurde derselbe dazu veranlasst 1) durch die Erfahrungen der Litteratur, auf welche im Folgenden noch näher eingegangen werden wird, nachdem bei diesen Luxationen im Talocrural-Gelenke die manuelle Reposition in Narkose häufig schon nach viel kürzerem Bestande der Verrenkung, wie in unserem Falle, sich als unmöglich erwies, 2) durch die günstigen Erfolge, welche er mit diesem Apparat an der Innsbrucker Klinik in verschiedenen Fällen, insbesondere bei zwei in hochgradiger Valgus-Stellung deform geheilten Pronationsfrakturen der Malleolen älterer Individuen noch nach Monaten erreicht hatte, in denen die Reposition so vollständig gelang, dass dadurch die Ausführung der sonst notwendig gewordenen supramalleolären Osteotomie erspart wurde.

Das eingeschlagene Verfahren war folgendes: In ruhiger, ziemlich tiefer Chloroformnarkose (Billroth-Mischung) wird der rechte Unterschenkel der in Seitenlage befindlichen Pat. zwischen die beiden, mit Kautschukplatten armierten, über die Fläche gebogenen, horizontal fassenden Backen des Instrumentes derart eingespannt, dass der Riemen des Osteoklasten am Rist angriff, und durch langsamen Zug an demselben eine energische Plantarflexion zustande kam. Jetzt wurde bei eingespanntem Unterschenkel der Fuss mit Händekraft abwechselnd in Dorsal- und Plantarflexion gebracht und dadurch in Kürze eine vollständige Mobilisierung des Gelenkes erzielt. Nachdem dieses in genügendem Mass her-

gestellt war, wurde der Riemen bei Fortdauer der Seitenlage der Frau um den Calcaneus herum gelegt und gleichzeitig durch Anwendung von Händedruck eine extreme Plantarflexion ausgeführt. Dadurch erzielte man ein weiteres Klaffen des Talocruralgelenkes an dessen Vorderseite, und nun wurde durch gleichmässigen Zug am Riemen der Calcaneus von hinten nach vorne gezogen, wobei die Reposition, kenntlich durch vollständiges Verschwinden der Deformität, erfolgte. Hierauf behufs Immobilisation der reponierten Gelenkenden Anlegung eines bis zum Tibiaknochen reichenden Gipsverbandes, wobei der Fuss zwecks Vermeidung der Spitzfussstellung etwas dorsal hyperflektiert wird. Die kleine noch bestehende, vollständig gereinigte Hautwunde wurde mit Jodoformgaze bedeckt. Am Nachmittag desselben Tages — die Zeitdauer der Narkose betrug in toto kaum mehr als 20 Minuten — bekommt Pat. wegen ziemlich starker Schmerzhaftigkeit einen Eisbeutel auf die Gegend des Talocruralgelenkes, schon 2 Tage nach der Reposition sind die Schmerzen vollständig geschwunden.

Zwei nach erfolgter Reposition gemachte Kontrollaufnahmen ergeben ein vollständig befriedigendes Resultat und zeigt Fig. 2 die Stellung der

Fig. 2.



Gelenkenden nach diesem Eingriff, die, wenn auch nicht eine vollständig normale, so doch in vorliegendem Fall sehr befriedigende zu nennen ist. 12 Tage nach vorgenommener Reposition, während welcher Zeit die Frau natürlich unter unserer ständigen Kontrolle stand, wird der Gipsverband entfernt, ein neuerlicher, jedoch leichterer Gipsverband (Wasserglas) angelegt und unternimmt die Frau bereits am nächsten Tag unter Zuhilfenahme eines Stockes die ersten Gehversuche, die vollkommen befriedigend ausfallen. Einige Tage nachher wird sie, da sie sich so weit gebessert fühlt, auf eigenes Verlangen aus unserer Anstalt entlassen mit der Weisung, nach 2 Wochen sich uns neuerlich vorzustellen. Letzteren Auftrag

erfüllt Pat. jedoch nicht, teilt uns aber auf eine 6 Monate nachher, im Dezember vergangenen Jahres an sie gerichtete diesbezügliche Anfrage folgendes mit: „Der von uns angelegte Verband wurde 3 Wochen nach ihrer Entlassung aus unserem Spital abgenommen, daraufhin gehe sie jetzt mit dem verletzten Fuss „ebensogut“ wie mit dem gesunden, schone den Fuss in gar keiner Weise, habe niemals Schmerzen in demselben, äusserlich trete nur hie und da nach stärkeren Strapazen eine unbedeutende Schwellung in der Gegend des Sprunggelenkes auf, sonst sei jedoch Stellung und Bewegungsfähigkeit des verletzten Fusses ebenso vollkommen normal als sie es vor der Verletzung gewesen“.

Während sich nun über die bisher gebräuchlichen Repositionsmethoden veralteter Luxationen unter der Anwendung reiner manueller Kraft in der Litteratur mit Ausnahme der später noch zu erwähnenden instrumentellen Hilfsmittel keine weiteren Angaben finden, beweist unser jetziger Fall, dass auch der Lorenz'sche Osteoklast-Redresseur in solchen Fällen gute Dienste zu leisten im Stande ist, indem er sowohl einen Teil der sonst stets aufzuwendenden physischen Händekraft als auch die bisherigen instrumentellen Behelfe in einfachster und vollkommener Weise ersetzen kann. Abgesehen von der durch den Osteoklast allein bewirkten Fixierung des Unterschenkels übernahm der am Riemen des Instrumentes ausgeübte Zug zuerst die Herstellung des ersten Aktes der Reposition, die der energischen Plantarflexion, dann besorgte der Riemen durch Zug am Calcaneus den sonst in der Richtung von vorne nach hinten auf den Unterschenkel auszuübenden Druck. Dass dabei exakter als bei jeder Art von rein manueller Reposition jeder stoss- oder ruckweise Zug vermieden werden konnte und die Traktionen vollkommen gleichförmig vor sich gingen, ist schon in der Art und Weise der Handhabung des Instrumentes selbst begründet.

Ueberblickt man die Erfolge der bei den in der Litteratur verzeichneten Fällen angewandten Therapie, so findet man in den wenigen diesbezüglichen Mitteilungen fast gar keine besonders erfreulichen Resultate. So berichtet Schanz (10) über einen Fall einer ca. 5 Monate alten hierhergehörigen Luxation, die der unblutigen Reposition in Narkose nicht mehr zugänglich war, bei welcher der blutige Eingriff von der Patientin verweigert wurde und nur mit Hilfe eines Schienenhülsenapparates ein halbwegs befriedigender Erfolg erzielt werden konnte. Wendel (7), der in seiner schon erwähnten Arbeit über die traumatischen Luxationen des Fusses 26 hierher gehörige Fälle — die gegenüber der Luxatio pedis anterior im Allgemeinen häufigere

Form — gesammelt hat, erwähnt unter diesen 3 Fälle von veralteter Luxation und berichtet über das Schicksal dieser letzteren, dass in einem 5 Wochen alten Fall trotz Achillotenotomie die Reposition nur unvollständig gelang (Polaillon), in dem zweiten nur 8 Tage alten Fall aber (Ausselin) sowie im dritten (Boyer), bei dem die Reposition nach einem Monat versucht wurde, gar kein Resultat erzielt werden konnte. Ebenso referiert in jüngster Zeit Engelhardt (11) über einen hierhergehörigen Fall — eine Luxation des Fusses mit der Fibula nach hinten — bei dem der Repositionsversuch gleich nach der Verletzung vorgenommen werden konnte, jedoch nur unvollständig gelang und dann die sekundär aufgetretene Vereiterung eines Blutergusses sogar zu Ankylose des Gelenkes führte.

Findet sich nun ausserdem in der an und für sich spärlichen Litteratur über diesen Gegenstand wohl eine Uebereinstimmung in der Hinsicht, dass überall das konservative Verfahren an erster Stelle steht, so ist doch die genauere Art und Weise des Repositionsmechanismus und vor allem der dabei angewandten Hilfsmittel entweder gar nicht oder aber nur sehr kurz abgehandelt und beschränken sich die meisten Angaben einfach darauf, zu konstatieren, dass die Reposition oder deren Versuche in typischer Weise durch forcierte Plantarflexion bei fixiertem Unterschenkel, gleichzeitigem Druck des Unterschenkels von vorne nach hinten mit Schlussdorsalflexion bewerkstelligt worden seien. Nur Krönlein (1) gibt eine zusammenhängende Darstellung über die bei veralteten Luxationen im Allgemeinen in Gebrauch gestandenen oder noch stehenden Hilfsmittel und erwähnt unter den letzteren den Flaschenzug nach Sédillot-Parés, den Jarvis'schen Reduktor und andere. Eine in solchen Fällen jedoch mögliche Verwendung des Osteoklasten lässt auch Heusner (12), der in seinem Vortrag ausführlich über Osteoklase sowie die gebräuchlichen älteren und neueren in dieselbe Kategorie zu stellenden Instrumente, deren Konstruktion, Anwendung und Wirkungsweise abhandelt, vollständig unberührt.

Es dürfte demnach unser obiger Fall wohl der erste von veralteten Fussgelenksluxationen sein, bei dem die Hilfe des durch seine grossen Leistungen auf dem Gebiete der Osteoklase sowie dem des Redressements, hauptsächlich des Klumpfusses wohl bekannten Lorenz'schen Instrumentes in Anspruch genommen wurde, und können wir, der dabei gemachten Erfahrung folgend, sagen, dass der Erfolg dieser Therapie, die einerseits einen gewiss geringeren Kraftaufwand als die gebräuchlichen Methoden erfordert, andererseits sich

auch streng an das wohlbegründete Postulat, dass die Art und Weise der Reposition jeder Luxation in erster Linie durch die Anatomie derselben bedingt sei, zu halten im Stande ist, uns dazu berechtigt, auch in Hinkunft in gleichen und ähnlichen Fällen auf die Hilfe dieses Instrumentes zu rekurrieren.

Knapp nach Vollendung vorstehender Arbeit kam ein weiterer, zweiter hierher gehöriger Fall auf unserer Klinik zur Beobachtung, den ich nur in Kürze hier noch anschliessen will.

Es handelte sich wieder um eine 59j. Frau, die am Morgen des Tages ihrer Spitalsaufnahme über eine Stiege herabgestürzt war, wobei ihr rechter Fuss unter ihren Körper zu liegen kam. Dabei soll der Fuss eine vorübergehende Hyperflexions- und Supinationsstellung eingenommen haben. Die Deutlichkeit des am Nachmittag des gleichen Tages sich darbietenden Bildes war durch die starke Schwellung der unteren Hälfte des rechten Unterschenkels sowie des Fusses beträchtlich verwischt, und liess sich neben der typischen Bewegungseinschränkung und sehr starken Schmerzhaftigkeit hauptsächlich ein auffallend starkes Vorspringen des Fersenhöckers nach hinten konstatieren und konnte bei Pro- und Supi-

Fig. 3.



Fig. 4.



nationsbewegungen des Fusses manifeste Krepitation festgestellt werden, ohne dass man dieselbe aber einwandfrei und genau hätte lokalisieren können. Die unter Fig. 3 und 4 beigegebenen Kopien der auch in dem Fall sofort hergestellten Aktinogramme geben das Bild der Verletzung wieder und sieht man aus denselben, dass die auch hier vorliegende hintere Luxation des Fusses mit Abrissfrakturen, diesmal im Bereiche beider Malleolen kompliciert ist. Bezüglich des Mechanismus dieser Verrenkung

ist dem schon oben Gesagten nichts hinzuzufügen und kann auch hier auf die Analogie mit dem von Göschel mitgeteilten, schon erwähnten Fall hingewiesen werden.

Leider kann über den weiteren Verlauf und Resultate eines Repositionsversuches dieses, mit Rücksicht auf die nur 1tägige Dauer des Bestandes der Luxation prognostisch unvergleichlich günstigeren Falles, als es der erstbesprochene gewesen, nichts berichtet werden, da die Frau die Vornahme jedes solchen Versuches energisch zurückwies und schon am nächsten Tag nach ihrer Aufnahme auf eigenen Wunsch mit einem einfachen Schienenverband von uns entlassen werden musste.

Litteratur.

1) Krönlein, Lehre von den Luxationen. Deutsche Chir. Lieferung 26. — 2) Hoffa, Lehrbuch d. Frakturen u. Luxationen. 1888. — 3) Helferich, Atlas u. Grundriss der traumat. Luxat. 1895. — 4) Lossen, Verletzungen der unteren Extremität. Deutsche Chir. Lieferung 65. — 5) Hönigschmied, Leichenexperimente über die Zerreissungen der Bänder im Sprunggelenk mit Rücksicht auf die Entstehung der indirekten Knöchelfrakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. 8. — 6) Pöschel, Ueber traumat. Luxat. der unt. Extrem. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 18. — 7) Wendel, Traumat. Luxat. d. Fusses im Talocrur.-Gelenk. Diese Beitr. 1898. Bd. 21. Heft 1. — 8) Gömöry, Ueber die traumat. Luxat. d. Fusses im Talocrur.-Gelenk. Wiener med. Wochenschr. 1902. Nr. 17—20. — 9) Schultz, Zur Kasuistik seltener traumat. Luxat. d. unt. Extrem. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1898. Nr. 9. — 10) Schanz, Ein Fall von Luxat. d. Fusses nach hinten. Langenbeck's Archiv 1902. Bd. 68. Heft 2. — 11) Engelhardt, Eine seltene Fussgelenksluxation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69. S. 514 ff. — 12) Heusner, Ueber Osteoklase und Osteoklasten. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 38.

XXIV.

AUS DER

GRAZER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. V. v. HACKER.

Zur Technik der Nephropexie.

Von

Dr. **Max Hofmann,**
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Die unverhältnismässig grosse Zahl von Operationsmethoden bei Wanderniere, welche entweder die ganze Technik oder nur Modifikationen betreffen, dürfte im Vorhinein schon darauf hinweisen, dass eine allen Anforderungen entsprechende Methode zur dauernden Fixierung der Wanderniere an normaler Stelle nicht existiert. Dieser Umstand führte mich dazu, in einem hochgradigen Fall von rechtsseitiger Wanderniere ein Verfahren in Anwendung zu bringen, das aus mehreren Gründen geeignet schien, die Wanderniere an normaler Stelle dauernd zu fixieren und im wesentlichen Punkte eine Modifikation des Verfahrens von Ruggi[1]) darstellt, dahin zielend, die Sicherheit der Fixation zu erhöhen.

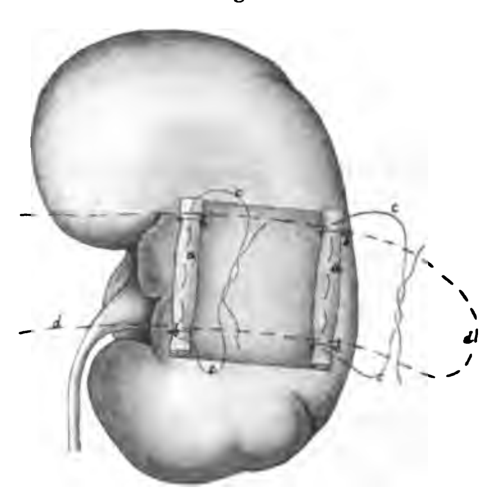
Der Gang der Operation ist folgender: Lumbaler Längsschnitt von der 11. Rippe nach abwärts entlang dem lateralen Rande des Musculus sacro-lumbalis bis fast zum Darmbeinkamm. Spaltung der Fettkapsel der dislocierten Niere in der Längsrichtung. Die Rückfläche der 12. Rippe und ihr unterer Rand werden in grösserer Ausdehnung blossgelegt. Sodann wird die Niere in ihre normale Lage zurückge-

1) Ruggi, Rationelle Methode zur Fixierung der Wanderniere in relativ normaler Position. Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 17. S. 457.

schoben, so dass nur ihr unterer Pol die 12. Rippe nach abwärts überragt, um dadurch jene Stelle der fibrösen Nierenkapsel zu bestimmen, welche normalerweise unmittelbar vor die 12. Rippe zu liegen kommt. Entsprechend dieser Stelle wird nun, nachdem die Niere wiederum in das Bereich der Lendenwunde gebracht wird, in die dorsale fibröse Kapsel ein Thürflügelschnitt gemacht, und zwar in der Weise, dass sich die beiden von der fibrösen Kapsel gebildeten Thürflügel nach innen und aussen zu öffnen, wie Fig. 1 zeigt. Die Höhe dieser Flügel



Fig. 1.



a = aufgerollte Nierenkapsel. b = Nähte zur Fixierung der aufgerollten Kapsel. c = Seidenfäden zur Fixierung der Niere an der 12. Rippe. d = 12. Rippe.

wird derart gewählt, dass sie circa $1^1/_2$ cm die Höhe der 12. Rippe übertrifft, ihre Breite in der Weise, dass der ganze, normalerweise der 12. Rippe anliegende Anteil der fibrösen Kapsel in dem Bereich des Thürflügelschnittes einbezogen erscheint. Die fibröse Kapsel wird sodann im Bereiche dieses Schnittes von der Niere abgelöst und der mediale Thürflügel nach innen, der laterale nach aussen zu aufgerollt und die aufgerollte fibröse Kapsel (Fig. 1 a) jederseits durch je eine obere und untere, das Nierenparenchym nicht mitfassende Naht (Fig. 1 b) in ihrer Lage fixiert. Sodann wird mittelst Troikarnadel mit starker Seide (Fig. 1 c) die aufgerollte Kapsel jederseits in der Weise durchnäht, dass durch die ganze Dicke der Rolle mehrmals ein- und ausgestochen wird, wie es in Fig. 1 ersichtlich ist. Diese aufgerollten, durchnähten Kapselanteile sind im Stande, das Aus-

reissen und Durchschneiden der Seidenfäden zu hindern, und gleichzeitig ist damit die Möglichkeit gegeben, die Niere sicher zu fixieren. Die durch die aufgerollte Kapsel mehrfach gezogenen Seidenfäden werden zur Fixation der Niere in normaler Lage in der Weise verwendet, dass das obere Ende jedes der beiden Fäden unmittelbar über der 12. Rippe durch den letzten Intercostalraum von vorne nach hinten durchgestochen und mit dem unteren Ende des Fadens hinter der 12. Rippe (Fig. 1 d) geknüpft wird. Bei diesem Durchstechen des letzten Intercostalraumes wird der Sinus phrenico — costalis der Pleurahöhle ohne Schaden mit durchstochen. Dadurch wird die blossgelegte Fläche von Nierenparenchym der normal gelagerten und in ihrer Lage fixierten Niere der 12. Rippe innig angedrückt und kann mit dieser verwachsen. Sodann wird die gespaltene Fettkapsel der Niere genäht, ebenso die Muskulatur und Hautwunde nach Einlegen eines gegen die 12. Rippe führenden Drainrohres in den unteren Wundwinkel. Anlegung eines Kompressionsverbandes mit einer Pelotte aus einem Wattebausch auf die vordere Bauchwand. Entfernung des Drains nach 48 Stunden, der Nähte am 10. Tage. Erst nach 3 Wochen darf Pat. das Bett verlassen.

Ein auf die beschriebene Art operierter Fall von hochgradiger seit 3 Jahren bestehender Wanderniere bei einer 45jährigen Frau ist nun seit 9 Monaten recidivfrei, auch im Stehen ist die fixierte Niere nicht tastbar, so dass die Hoffnung auf dauernde Heilung ihrer Wanderniere gerechtfertigt erscheint.

Das Wesentliche dieser von mir angewandten Methode und wodurch sie sich von der von Ruggi (l. c.) angegebenen in der Hauptsache unterscheidet, liegt darin, dass einerseits die zwar zarte, aber doch feste Kapsel in möglichst grosser Ausdehnung zur Fixation der Niere herangezogen wird in der Weise, dass durch Aufrollung und durch Durchnähung grösserer Anteile der Nierenkapsel diese und dadurch die dieselbe fassenden Nähte einen sichereren Halt gewinnen, wodurch allein schon die Möglichkeit einer besseren Fixierung der Niere gegeben erscheint. Andererseit kommt eine grössere Fläche blossgelegten Nierenparenchyms mit der 12. Rippe in innige Berührung, so dass eine flächenhafte Verklebung zwischen Niere und Rippe ermöglicht wird und dadurch ein zweites Moment für die Fixierung der Niere gegeben ist. Um den Kontakt der Niere mit der Rippe durch Wundsekret und Blut nicht zu beeinträchtigen, wird für die ersten 48 Stunden ein Drainrohr eingelegt. Auch kommt die immerhin nicht gleich-

giltige Vermeidung der Prima intentio anderer Nephropexiemethoden in Wegfall. Hat doch Elmgren[1]) nachgewiesen, dass bei Anwendung der verschiedensten Methoden bei den mit Tamponade behandelten Fällen von Nephropexie ein Recidiv in 16,67% der Fälle eingetreten ist, andererseits dagegen unter den Fällen, wo Prima intentio gewünscht wurde, ein Recidiv nur in 6,38% der Fälle eintrat.

1) Elmgren, Ueber operative Befestigung der Wanderniere. Mitteilungen aus der gynäkologischen Klinik des Prof. Dr. O. Engström in Helsingfors. Berlin 1903. S. 229.

XXV.

AUS DER

BASLER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. HILDEBRAND.

Ueber Sarkomübertragungsversuche.

Von

Dr. A. Vischer,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Taf. XIX—XX.)

Vielfache Versuche Carcinom vom Menschen auf Tiere zu übertragen, sei es durch Implantation von Geschwulstgewebe, sei es durch Impfung mit angeblichen Krebserregern, sind bis jetzt immer gescheitert oder haben nur zu zweifelhaften Resultaten geführt. Nur Uebertragung von Tier auf Tier der gleichen Species ist einzelnen Forschern durch Transplantation von Krebsgewebe gelungen (Nowinsky, Hanau, Jenny, Wehr, Morau, Geissler, Borel, Jensen).

Was das Sarkom anbelangt, so sind die Uebertragungsversuche spärlicher. Und doch drängt sich gerade beim Sarkom so leicht der Gedanke auf, dass es sich doch um einen infektiösen Process handeln könnte. Die histologische Struktur der Gewebswucherung, die oft doch grosse Verwandtschaft mit Granulationsgewebe hat, das vielfach auffallend rapide Wachstum der Neubildungen können an ein infektiöses Agens denken lassen.

Deshalb machte ich auf Anregung von Herrn Prof. Hildebrand einige Versuche, menschliches Sarkom auf Tiere zu übertragen.

Zur Impfung wurde Melanosarkom verwendet. Es schien besonders geeignet, wegen der ausserordentlichen Bösartigkeit, indem ja das Melanosarkom zu den bösartigsten Geschwülsten überhaupt gehört. Ausserdem musste eine möglicherweise im Tierkörper sich bildende Geschwulst durch den Pigmentgehalt auch schon in kleinen Anfängen auffallen.

Das Material stammte von einer 33j. Frau. Die Krankengeschichte bietet insoferne einiges Interesse, als wegen des Sitzes der Geschwulst anfänglich geglaubt wurde, es handle sich um einen Tumor der Parotis. Die histologische Untersuchung wies aber noch Reste von Lymphdrüsengewebe nach und die Entwicklung des Tumors in demselben, während Parotisgewebe unverändert an der Peripherie des Tumors sass, von ihm durch eine dünne Bindegewebskapsel getrennt. Die Anamnese ergab auch, dass ein Jahr vor Auftreten des jetzigen, beim Eintritt in die Klinik apfelgrossen Tumors, an der Wange eine walnussgrosse Geschwulst entfernt worden war. Sie hatte sich aus einem längere Zeit schon bestehenden dunklen Fleck in ziemlich kurzer Zeit entwickelt. An der Wange war noch eine kleine weisse oberflächliche Narbe sichtbar. Der Arzt, der die Geschwulst mit dem Thermokauter abgetragen hatte, berichtete, dass er sie für ein Angiom gehalten habe. Eine histologische Untersuchung war aber nicht gemacht worden. Demnach liegt es am nächsten, anzunehmen, dass es sich um Melanosarkom der Haut gehandelt hat, und dass der jetzige Tumor eine Drüsenmetastase war.

Die durch Operation entfernte Geschwulst zeigte auf dem Durchschnitt eine tiefschwarze Farbe und sehr weiche Konsistenz. An vielen Stellen war das Gewebe ganz zerfliessend und liess einen tuscheähnlichen Brei abstreifen. Die histologische Untersuchung zeigte, dass das Geschwulstgewebe aus grossen rundlichen Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern bestand. Die Zellen liegen in einem zarten Bindegewebsnetz. Teilweise zeigen sie durch gegenseitige Abplattung polygonale Formen. Sie enthalten Pigment in verschiedener Menge. Teilweise sind sie ganz frei von Pigment, während andere Zellen damit so vollgestopft sind, dass gar kein Kern zu sehen ist. Viele stark pigmentierte Stellen zeigen keine Kernfärbung. In der Peripherie dieser Bezirke sind besonders viel rundliche, mit Pigment dicht angefüllte Zellen. Sie erinnern der Form nach an Fettkörnchenzellen und haben einen kleineren Kern als die grossen Tumorzellen. Vielfach ist auch gar kein Kern erkennbar. Viel Pigment liegt auch frei im Gewebe, anderes in Spindelzellen (vgl. Fig. 1). Das vielfache Vorhandensein von nekrotischen Bezirken bedingt offenbar die weiche Beschaffenheit des Tumors.

Sofort nach der Exstirpation der Geschwulst (am 11. XII. 02) wurde von dem mit dem Messer abstreifbaren Brei eine Aufschwemmung in steriler, physiologischer Kochsalzlösung hergestellt, und davon wurden einem

Kaninchen und einem Meerschweinchen je einige cm^3 in die Bauchhöhle injiciert. Die Injektionsmasse enthielt, mikroskopisch betrachtet, reichlich Tumorbestandteile, einzelne Zellen und kleinste Gewebsfetzen, auch viel freies Pigment. Auf die Frage nach Geschwulstparasiten wurde nicht eingegangen, da die Deutung von Gebilden, die morphologisch als Parasiten imponieren konnten, ohne die mir fehlenden genauen Vorstudien wertlos bleiben mussten. Zudem lässt sich über die Bedeutung solcher Parasiten nichts sagen, wenn es nicht gelingt, mit ihnen die betreffenden Tumoren zu erzeugen. Und ob es möglich sei, die Geschwulst auf Tiere zu übertragen, sollte der Versuch lehren. Die beiden Tiere blieben vollkommen gesund und nicht die geringste Tumorbildung war zu bemerken.

Am 17. II. 03 wurde das Kaninchen getötet. Bei der Sektion fanden sich in der Peritonealhöhle mehrere kleine Knötchen von tiefschwarzer Farbe. Die grössten waren 3—7 mm lang und nicht über 2 mm dick. Sie sassen zerstreut in den oberen Bauchpartien, im grossen Netz und im Mesenterium, besonders in der Nähe des Magens und der Milz. Das Peritoneum war überall glatt ohne jede entzündliche Veränderung. In Schnitten, die von den kleinen Geschwülsten angefertigt wurden, sieht man ein zartes Bindegewebegerüst mit Spindelzellen und nicht sehr reichlichen Blutgefässen. In dieses Stroma eingelagert sind zahlreiche grosse rundliche, mit Pigment erfüllte Zellen. An vielen Stellen zeigen sie einen deutlich durch Hämatoxylin blaugefärbten Kern, andere sind so mit Pigment vollgestopft, dass kein Kern zu sehen ist. An wieder anderen Stellen hat man den Eindruck, dass die Zelle abgestorben sei und das Pigment frei liege, nur noch die Form der Zelle behaltend, während daneben Pigment auch ganz frei zerstreut im Gewebe liegt. Teilweise bildet es grössere braune amorphe Schollen. Auch Spindelzellen enthalten Pigment z. B. in der Adventitia von Gefässen; nicht ganz selten sind Riesenzellen sichtbar, die voller Pigment sind (Fig. 2, 3 u. 4). Nirgends sind nekrotische Partien zu sehen, die den Verdacht erwecken können, die Neubildungen seien Reste der implantierten Tumorpartikel. Die kernhaltigen Pigmentzellen liegen teilweise ziemlich isoliert im Bindegewebe, an einzelnen Stellen sind sie in schmalen Zügen in die angrenzenden, wenig veränderten Teile des Mesenteriums vorgeschoben.

Es konnte durch diese Bilder schon der Gedanke wach werden, es sei wirklich eine Uebertragung von pigmentierten Tumorzellen geglückt. Es waren zweifellos lebende pigmenthaltige Zellen vorhanden, die nach Grösse und Form an die in der menschlichen Geschwulst vorhandenen erinnerten. Da mehr als 2 Monate seit der Impfung verstrichen waren, konnte es sich nicht um Reste des implantierten Gewebes schlechtweg handeln. Auffallend war nur, dass alle Zellen, die an Tumorzellen erinnerten, dicht mit Pigment voll-

gestopft waren, dass sich nirgends wie im ursprünglichen Tumor, grössere Mengen von pigmentarmen oder pigmentfreien Zellen zeigten. Alle pigmentlosen Zellen, die sich bei den von den Tieren stammenden Präparaten fanden, waren Spindel- oder kleine Rundzellen, hatten aber gar keine Aehnlichkeit mit den grossen Tumorzellen. Auch von Riesenzellen war im menschlichen Tumor nichts zu finden. Ausserdem war ja sehr auffallend, dass noch keine grössere Tumorbildung eingetreten war. Wenn die Tumorzellen im Tierkörper weiterlebten, so musste ihr Wachstum gegenüber denen beim Menschen sehr gehemmt sein. Denn während auch das Meerschweinchen keine Symptome von Geschwulstbildung zeigte und munter weiterlebte, trat am 2. Mai die Patientin in die Klinik ein mit einem Recidiv und Metastasen.

Hinter dem linken Kieferwinkel unter der Operationsnarbe hatte sich wieder eine fast apfelgrosse, höckerige, harte Geschwulst gebildet. Aehnliche kleinere Geschwülste fanden sich über der linken Crista ilei, über dem oberen Teil des Sacrums, medial von der rechten Spina scapulae und am äusseren Rand der rechten Mamma.

Der Halstumor wurde am 6. Mai exstirpiert. Er hatte auf der Schnittfläche teilweise ähnlich weiche Beschaffenheit wie der früher exstirpierte, teilweise war er fester und nicht so schwarz, sondern mehr bräunlich, liess an diesen Stellen weniger gut einen Brei abstreifen. Eine Aufschwemmung, die von Material aus solchen Stellen gemacht wurde, enthielt schon makroskopisch deutlich kleinste Tumorbestandteile. Von dieser Mischung wurden mehrere cm^3 zwei Kaninchen in die Peritonealhöhle injiciert. Eines der Tiere erhielt ausserdem einige Tropfen feiner Emulsion in eine freigelegte Femoralvene. Einem dritten Kaninchen wurden einige cm^3 unter die Haut der linken Glutaealregion gespritzt. Zwei Meerschweinchen bekamen Aufschwemmungen von ähnlicher Beschaffenheit wie beim ersten Versuch, eines in die Bauchhöhle, das andere in den rechten Pleuraraum. Ein drittes wurde subkutan geimpft. Ferner erhielten acht Ratten mehrere Teilstriche einer Pravazspritze zum Teil in die Peritonealhöhle, zum Teil in das Mediastinum, unter die Haut oder in die Oberschenkelmuskulatur. Alle diese Tiere überstanden den Eingriff ohne weiteres und zeigten keine Spur irgend einer Erkrankung.

Zuerst ging (am 19. Mai) das Meerschweinchen zu Grunde, das intraperitoneal geimpft worden war. Es war Bisswunden, die ihm ein anderes Tier beigebracht hatte, erlegen. Es fanden sich bei ihm ähnliche kleine schwarze Knötchen in den oberen Bauchpartien wie beim ersten Kaninchen. Sonst waren alle Organe frei. Dann wurde am 1. August eine Ratte getötet, die eine Injektion in die Muskulatur des linken Oberschenkels erhalten hatte. Die Muskulatur zeigte in der Nähe der Impf-

stelle dunkelschwarze Streifen, sonst war am ganzen Tier nichts Auffälliges zu finden. Eine zweite Ratte wurde am 20. August getötet. Sie zeigte nur am Orte der Impfung, am Rücken, sehr kleine schwarze Streifen im Subkutangewebe.

Die beiden Kaninchen, die Tumormassen in die Bauchhöhle bekommen hatten, wurden das eine am 25., das andere am 29. August getötet. Das erste wies an verschiedenen Stellen des Netzes und des Mesenteriums Adhäsionen auf und darin kleine, bis hanfkorngrosse schwärzliche Knötchen. Grössere knollige Tumoren, haselnussgross und darüber, mit fein gekörnter Oberfläche und von bräunlicher Farbe, sassen an der Radix mesenterii. Kleinere Knötchen von ähnlicher Beschaffenheit fanden sich retroperitoneal neben der Wirbelsäule. Im zweiten Tier fand man nirgends schwarze Knötchen, dagegen ähnliche knollige Tumoren im Mesenterium und kleinere auch im Mediastinum, teilweise neben der Aorta, von deutlich brauner Farbe. — Zwei weitere Ratten wurden am 25. August getötet. Ausser einem einzigen schwarzen Streifen unter der Haut, in der Nähe der Impfstelle, beim einen Tier, konnte nichts Abnormes gefunden werden.

Das Meerschweinchen, das intrapleural geimpft worden war, wurde am 26. August getötet. Es war nirgends eine Spur von Tumor oder schwarzer Verfärbung. Schliesslich wurde noch das Meerschweinchen, das schon am 11. XII. 02 Tumormassen ins Abdomen erhalten hatte, getötet. Das einzig Auffallende war eine etwas verdickte, bräunliche Stelle im Mesenterium.

Ein Kaninchen und ein Meerschweinchen, die subkutan geimpft worden sind, sind noch am Leben und zeigen ungestörtes Allgemeinbefinden und keine Andeutung von Entwicklung einer Geschwulst.

Seither habe ich noch einmal von einem Sarkom (Metastasen eines Randzellensarkoms im Subkutangewebe) auf 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen geimpft. Einem Kaninchen wurden einige Tropfen fein zerriebener Tumormasse, in physiolog. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die linke Femoralvene injiciert, dem andern wurde ein erbsengrosses Tumorstück in eine Hauttasche eingenäht. Einem Meerschweinchen wurde ein Tumorstück in die Peritonealhöhle eingebracht, das andere erhielt einige cm^3 Tumoraufschwemmung ins Abdomen.

Alle Tiere überstanden den Eingriff gut, die Wunden heilten per primam. Seither sind einige Wochen verstrichen, ohne dass sich Tumoren entwickelt haben.

Bei der Frau mit Melanosarkom hatte indessen die Krankheit rapide Fortschritte gemacht, so dass schon am 13. August der Exitus erfolgte. Bei der Obduktion fanden sich Melanosarkommetastasen im ganzen Körper, in Gehirn, Schilddrüse, Leber, Magen,

Pankreas, Peritoneum, Sternum u. s. w. Besonders grosse tiefschwarze Tumoren hatten sich in den Ovarien gebildet. Daraus geht schon hervor, dass das Wachstum der Neubildungen im Tierkörper, wenn es sich wirklich um solche handelte, ein wesentlich modificiertes war. Denn während beim Menschen ausgedehnte Metastasen schon zum Tode geführt hatten, waren die Tiere gesund und die vorhandenen Geschwülste sehr klein. Entweder hemmte also der Tierkörper die Geschwulstelemente in ihrem Wachstum, brachte sie eventuell sogar zur Rückbildung, oder aber es handelte sich bei den gefundenen Knoten überhaupt nicht um Tumoren. Die histologische Untersuchung zeigte, dass letzteres der Fall war. Die schwarzen Knötchen bei dem zuerst obducierten Meerschweinchen haben eine ähnliche Beschaffenheit wie die beim ersten Kaninchen. Grosse pigmentierte Zellen liegen in einem zarten Bindegewebsgerüst. Nur findet sich mehr freies Pigment und an mehreren Stellen sind Bezirke mit mangelhafter oder fehlender Kernfärbung. Der Befund bei den Ratten liess kaum mehr Gedanken an Tumorbildung aufkommen. Man sieht in Muskelinterstitien aufgehäuftes Pigment, teilweise in groben Schollen. Es finden sich allerdings auch pigmenthaltige Zellen, besonders in einiger Entfernung, von verschiedener Form, rund, spindlig, polygonal mit sehr deutlich gefärbtem Kern. Aber diese Zellen liegen in Reihen zwischen den Muskelfasern und haben nirgends eine an Tumor erinnernde Anordnung. Aehnliche Bilder ergaben die Präparate von den schwarzen Streifen im Subkutangewebe.

Die grösseren Tumoren bei den Kaninchen erinnern schon makroskopisch an vergrösserte Lymphdrüsen. Dem entspricht der histologische Bau (Fig. 5). Es finden sich Haufen von stark gefärbten Rundzellen in einem zarten Bindegewebsreticulum, dazwischen hellere, den Lymphsinus entsprechende Stellen. Entsprechend dem makroskopischen Aussehen, das die stärkste Braunfärbung im Centrum zeigt, findet man im Innern der Drüsen reichliche Pigmentansammlung. Das Pigment, von gelb bräunlicher Farbe liegt teilweise in Zellen mit gefärbtem Kern, teilweise frei. Nirgends ist eine tumorartige Anordnung, die an den Primärtumor erinnern könnte. Ausser den grösseren Tumoren in der Radix mesenterii zeigen diesen Bau auch mehrere der kleinen Knötchen, sowie die retroperitoneal und mediastinal gelegenen. Daneben fand sich an den kleineren dunkeln Geschwülstchen folgendes Verhalten: Im Centrum liegt eine nekrotische Masse mit amorphem Pigment, gänz-

lich strukturlos. Darum herum ist ein sehr zellreiches Bindegewebe in koncentrischer Anordnung, den nekrotischen Bezirk kapselartig umschliessend (vgl. Fig. 6). In diesem Bindegewebe liegen Haufen von Zellen, die mit Pigment beladen sind, an einigen Stellen sind pigmenterfüllte Riesenzellen sichtbar. Auch nekrotisches Gewebe in einer Bindegewebskapsel ohne Pigment und ohne pigmenthaltende Zellen in der Umgebung ist zu sehen.

Diese Bilder sprechen deutlich. Von einer eigentlichen Tumorbildung ist keine Rede. Was von den eingespritzten Tumormassen übrig geblieben ist, ist lediglich das Pigment. Die Zellen, die es enthalten, stammen vom Tier. Wo noch Reste der injicierten Geschwulst vorhanden sind, ist der Unterschied deutlich. Wir haben Granulationsgewebe, das die Reaktion auf die eingeführten Fremdkörper, als welche die Geschwulstpartikel gewirkt haben, darstellt. Der Fremdkörper wird resorbiert, dabei beladen sich die Zellen mit Pigment und es kommt zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen. Stammte das Impfmaterial von sehr weichen Stellen des menschlichen Tumors, so wurde viel freies Pigment, wenig Tumorgewebe injiciert. Deshalb fand man, besonders wenn längere Zeit verstrichen war, nur noch die Zeichen der Pigmentresorption, nämlich pigmenthaltige Zellen neben freiem Pigment. So konnten beim ersten Kaninchen Bilder entstehen, die an Tumor erinnerten, während es sich doch nur um eine reaktive Wucherung des Netzes gegenüber dem Pigment handelt, wie es z. B. v. Marchand bei andern Fremdkörpern (Untersuchung über die Einteilung von Fremdkörpern, Beiträge zur patholog. Anatomie IV. Bd.) beschrieben wird.

Deswegen fand man nirgends die wenig oder gar nicht pigmentierten Tumorzellen, sondern nur die mit Pigment dicht erfüllten Zellen. Diese finden sich aber auch bei der menschlichen Geschwulst hauptsächlich in der Nähe der nekrotischen Bezirke und sind ja wahrscheinlich auch dort keine Tumorzellen, sondern Zellen, die mit der Resorption des Pigments im Zusammenhang stehen, wie die pigmenthaltigen Spindelzellen, die im Tumor des Menschen, wie in denen der Tiere getroffen wurden. Die grosse Menge des Pigments, die das Sarkom enthielt, macht es verständlich, dass auch nach längerer Zeit soviel Pigment in den reaktiven Wucherungen gefunden wurde. Untersuchte man nach längerer Zeit, so war das Pigment teilweise schon in die regionäre Lymphdrüsen übergegangen und hatte in ihnen eine starke Hyperplasie verursacht. Im Subku-

tan- oder Muskelgewebe war gar keine tumorartige Bildung zu stande gekommen, sondern wir finden dort nur die Zeichen der Pigmentresorption, mit Pigment beladene Zellen.

Versuche mit Injektion von Tusche in die Bauchhöhle und die Muskulatur von Meerschweinchen ergaben ganz ähnliche Resultate, wie die Injektion von Tumormassen. Ausser Pigmentablagerung in den Muskeln und diffuser Pigmentierung des Netzes und Peritoneums erhielt ich im Abdomen auch kleine Pseudotumoren, die aus pigmenthaltigem Bindegewebe bestehen. Das Pigment ist viel gröber als das des Sarkoms, liegt aber auch teilweise in Zellen. An einigen Stellen sind zahlreiche pigmenthaltige Riesenzellen gebildet. Wahrscheinlich ist dies auf die grobe Beschaffenheit des Pigments zurückzuführen, da bei den Melanosarkomversuchen die Riesenzellen viel spärlicher waren.

Im Anschluss an diese Beobachtungen habe ich gesucht die Publikationen über Sarkomübertragungsversuche möglichst vollständig zusammenzustellen.

Schon Billroth[1]) berichtet über Versuche, ausser Carcinome auch Riesenzellensarkome von Menschen auf Hunde zu überimpfen. Weder nach Transplantation eines Tumorstückchens unter die Haut noch nach Injektion von Geschwulstbrei in die Vena jugularis konnte er irgend welche Geschwulstentwicklung entdecken.

Dann haben Lebert und Wyss[2]) Experimente über Impfung mit Melanose und Sarkom veröffentlicht.

Einem Kaninchen wurde Sarkommasse, die zu Brei zerrieben war, unter die Haut des Nackens injiciert. Es entstand daraus ein Abscess. Das Material stammte von einem Tumor der Tibia, den die Autoren als cystisches Osteosarkom beschreiben. Ein zweites geimpftes Tier ging nach 2 Tagen an Septicaemie zu Grunde. Ferner sind 3 Kaninchen mit Saft von melanotischen Geschwülsten, die von Pferden stammten, subkutan geimpft worden. In einem Fall bildeten sich an der Impfstelle unter der Narbe hirse- bis hanfkorngrosse Knötchen mit schwarzem Punkt in der Mitte. Sie zeigten Charakter des Granulationsgewebes und enthielten Pigment frei und in Zellen. Aehnlich war es im zweiten Falle, wo mehr diffuse Pigmentierung entstanden war. Das dritte Tier starb nach zwei Tagen.

In neuerer Zeit haben Versuche über Transplantation von Sarkom des Menschen auf Tiere publicioert: Lanz, Fischl, Jür-

1) Wiener med. Wochenschrift 1867.

2) Virchow's Arch. Bd. 40. 1867.

gens, Duplay und Cazin, Pawlowsky, Firket, Reale, Roux und Metschnikoff.

Fischl[1]) hatte nur negative Resultate. Er versuchte, ein kleinzelliges Sarkom des Oberarms und ein Melanosarkom der Drüsen zu überimpfen und zwar auf Ratten, intraperitoneal, subkutan und intravenös. Das Material wurde ganz frisch überimpft. Der Verfasser untersuchte das Schicksal der transplantierten Tumorstücke zu den verschiedensten Zeiten nach der Impfung und konnte nur konstatieren, dass sie sich wie Fremdkörper verhielten. Anfangs fand starke Durchfurchtung und dadurch scheinbar Vergrösserung statt, dann trat Resorption ein. Aus Melanosarkom war das Pigment verschwunden und konnte in den Lymphdrüsen nicht aufgefunden werden.

Auch Duplay und Cazin[2]), die bei ihren zahlreichen Versuchen mit Uebertragung von Tumoren einigemale auch Sarkom verwandten, beobachteten bei den transplantierten Tumorstückchen stets nur Reaktion wie bei Fremdkörpern, nie Tumorbildung. Die Uebertragungsversuche wurden intravenös, subkutan und intraperitoneal an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden vorgenommen.

Pawlowsky[3]) giebt neben der genauen Beschreibung seiner Sarkomparasiten auch an, dass er versucht habe, Pigmentsarkom der Haut (Myxosarcoma pigmentosum idiopathic.) zu überimpfen. Er brachte frische Stücke des Tumors einigen Fröschen in die Lymphsäcke und 2 Kaninchen unter die Haut. Beobachtungen bis zu 6 Monaten nach der Impfung ergaben, dass die Geschwülste völlig resorbiert wurden.

Roux und Metschnikoff[4]) wählten als Versuchstier einen jungen Schimpanse, in der Voraussetzung, dass er durch seine nähere Verwandtschaft mit dem Menschen mehr Disposition für menschliche Geschwülste zeige. Das Material stammt von einer Melanosarkomdrüse und wurde in die vordere Augenkammer und unter die Haut eingebracht. Die Resorption war allerdings nicht so rasch wie bei anderen Tieren, aber als das Tier nach 10 Wochen an Bronchopneumonie starb, hatte sich kein Tumor, keine Melanosarkomatose entwickelt.

Von grösserem Interesse als diese Fälle sind die, in denen die Uebertragung gelungen sein soll. Eine Mittelstellung nimmt ein Versuch von Lanz[5]) ein. Er hat zwar keine Tumorbildung beobachtet, wohl aber eine auffallende Pigmentbildung bei dem ge-

1) Fortschritte der Med. X. 1. 1892.

2) Semaine médicale 1892 u. 1893.

3) Virchow's Arch. Bd. 133.

4) Bull. de l'acad. de méd. 67 année 3 ser. Nr. 30.

5) Lanz. Experimenteller Beitrag zur Frage nach der Uebertragbarkeit melanotischer Geschwülste. Festschrift für Kocher 1891.

impften Tier. Lanz beabsichtigte die Vorgänge bei den Metastasen nachzuahmen und das Impfmaterial in die Blut- oder Lymphbahnen einzubringen. Deswegen inoculierte er in die Milz.

Das Impfmaterial wurde der Leiche mehrere Stunden post exitum entnommen und von einer Aufschwemmung von Tumorbrei wurden wenige Tropfen in die Milz eingespritzt. Während 2 Kontrolltiere, die subkutan und intraperitoneal geimpft worden waren, keine Tumorbildung zeigten, starb das in die Milz geimpfte Tier nach $1^1/_2$ Monaten plötzlich. Ausser verminderter Lebhaftigkeit und starker Abmagerung hatte es nichts Auffallendes gezeigt. Die Sektion ergab eine auffallende, schiefergraue Verfärbung des Unterhautzellgewebes und eine noch dunklere Pigmentierung der Muskulatur. An der Incisionsstelle waren schwarze Massen abgelagert. Das Peritoneum war schiefergrau, die Milz tiefschwarz, weich. In Leber, Darm, Serosa, Nieren, Lungen, Epicard, überall war Pigment abgelagert. Das Pigment hatte im Gegensatz zu dem im menschlichen Tumor eine tiefschwarze, leicht ins grünliche spielende Farbe, war meist frei, zum Teil auch in Zellen eingeschlossen. An der linken Ohrmuschel, dem Knorpel anliegend, aber nur locker aufsitzend, erschien eine Pigmentansammlung von Form und Grösse einer kleinen Erbse, weich, breiig. Dieser Pigmenttumor war mit der Haut leicht verwachsen. Das Pigment war hier mehr bräunlich, die Körner meist sehr klein, vielfach in grossen kernhaltigen Rundzellen. Die Zähne zeigten eigentümliche Schwarzfärbung der Wurzeln. Farbstoffuntersuchungen wiesen im Pigment des Melanosarkoms und beim Tier Schwefel und Eisen nach.

Mit sonstigen Sarkomimplantationen hatte Lanz[1]) Misserfolge.

Er injicierte 2 Hunden einen Aufguss von ganz frischem menschlichem Lymphosarkom in die Submandibulardrüsen. Ein anderes Mal nähte er Kaninchen Partikel eines periostalen Sarkoms ins Periost der Tibia ein, verbrachte Stückchen von myelogenem Sarkom in die Markhöhle der Tibia oder implantierte metastatische Sarkomknötchen ins Peritoneum. Die implantierten Knoten vergrösserten sich manchmal anfangs, bildeten sich aber dann zurück.

Ueber eine grosse Menge von gelungenen Sarkomübertragungen berichtet Jürgens, leider stets nur in Vorträgen, nie in eingehenden Abhandlungen.

Zunächst liegen Mitteilungen in der Berliner medizinischen Gesellschaft vor[2]). Beim ersten Fall (über Erkrankung durch Protozoen beim Menschen) fand Jürgens in einer eigentümlichen, geschwulstartigen Bildung an der Dura mater cerebralis, in der weichen Haut der Cauda

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1895 Nr. 15. 21. 34.

equina und in der Dura mater spinalis, sowie in der Nierenkapsel und dem Nierenbecken stark glänzende polymorphe Körnchen, die er für Parasiten hielt. Er impfte deshalb verschiedene Tiere. Nur bei einem, das intraperitoneal geimpft worden war, entwickelte sich eine Geschwulst im linken Auge. Sie war markig und hatte den angrenzenden Knochen zerstört. In Knochen, Nieren, Nebenhoden und besonders auf dem Peritoneum waren ähnliche Knoten. Ueberall, besonders auch in den Endothelzellen des Peritoneums, waren die Parasiten zu finden, auch wo noch keine makroskopische Tumorbildung sichtbar war. Jürgens glaubt, dass Sachverständige den Tumor des Auges als Sarkom bezeichnen würden, und zweifelt nicht daran, dass er den pathogenen Organismus für gewisse Formen sarkomatöser Neubildungen gefunden hat.

Sodann impfte er von einem metastatischen Melanosarkomknoten des Pankreas 6 Kaninchen intraperitoneal (Ueber Impfung von Sarcoma melanoticum carcinomatodes). Ein Tier, das nach 8 Tagen getötet wurde, zeigte im Omentum und auf dem Mesenterium etwa 1 cm lange, 03 cm breite Geschwülstchen.

Die mikroskopischen Bilder: Ansammlung grosser runder und polymorpher, stark pigmentierter Zellen um amorphes, leicht abgekapseltes Impfmaterial deutet Jürgens als Geschwülste. Bei einem zweiten und dritten Tier waren ebenfalls kleine Geschwülstchen im Omentum, in einem Fall ausserdem, von der Impfstelle weit entfernt, im rechten Herzen zahlreiche, auf dem Endocardium sitzende braunschwarze, hanfkorngrosse, kugelige Bildungen entstanden. Braunschwarze Körper, die frei im Gewebe oder in Zellen, ausser in den Tumoren auch im Endothel des Mesenteriums, in den Mesenterialdrüsen und den Peyer'schen Plaques sich finden, hält Jürgens für pigmenttragende Coccidien und für die Erreger der Geschwulst.

In einer späteren Sitzung (Ueber Impfversuche von Sarkomen auf Tiere) werden 2 lebende Kaninchen demonstriert, bei denen sich Tumoren in Menge gebildet haben, bei einem nach intraperitonealer Impfung mit metastatischem Gehirnsarkom des Menschen, beim anderen nach Impfung des Auges mit Melanosarkom vom Auge des Menschen. Dann wurden noch makroskopische Präparate von Tumoren, die durch Ueberimpfung von Myxosarcoma ovarii beim Kaninchen entstanden waren, gezeigt. Genaues über den Ort und die Art der Impfung wird nicht mitgeteilt, ebensowenig etwas über die histologische Struktur.

Dann wurden noch Mitteilungen am Chirurgen-Kongress in Berlin 1896 und 1897 gemacht[1]). 1896 wird über 3 Serien von Impfungen von Tier auf Tier berichtet. Das Material stammte von dem zuerst referierten Fall. Tumoren werden demonstriert, aber nähere Details über die Versuche und die Histologie fehlen. 1897 werden Präparate vorge-

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

wiesen, die von einem Tier stammen, das vor $2^1/_2$ Jahren geimpft worden war. Die Impfung war am Auge subkonjunktival und ausserdem intraperitoneal ausgeführt worden. Ausser einem Sarkom am Auge, das fünfviertel Jahre nach der Impfung aufgetreten war, fanden sich Tumoren am Herzen, an beiden Nieren, am Processus vermiformis etc.

Schliesslich finden wir noch einen Vortrag in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft[1]: „Ueber Sarcoma mediastini antici, bei Kaninchen durch Impfung entstanden". Durch Ueberimpfung eines Rundzellensarkoms vom Mediastinum des Menschen entsteht ein solches beim Tier. Dasselbe wurde 10 Wochen nach der Impfung getötet. Die Geschwulst war sehr weich, graurot, von der Struktur eines kleinzelligen Rundzellensarkoms. Die Gefässe waren zahlreich, sehr weit, viele hämorrhagische Infiltrationen waren zu sehen. In frischen Bestandteilen des Impftumors sollen sich Amöben gefunden haben.

Mayet[2]) erzeugte bei Tieren Tumoren durch Injektion von Saft maligner Geschwülste. Merkwürdiger Weise zeigten die Erzeugnisse gleiche Struktur, ob es sich nun bei den Versuchen um Sarkom oder Carcinom handelte.

So stellte Mayet eine wässrige Maceration von einem Sarkom des Oberschenkels her und filtrierte durch Porzellanfilter. Von der gewonnenen Flüssigkeit injicierte er in die Peritonealhöhle. Er fand darauf in der Leber des Versuchstieres ein dichtes fibröses Gewebe mit Spindelzellen. Es umschliesst Haufen von grossen epitheloiden, ovoiden Zellen mit voluminösem Kern. Bei einem anderen Tier fand er 3 Monate nach der Injektion von 2 gr Sarkomaufschwemmung in die Peritonealhöhle Netzverwachsungen und kleine Tumoren. Nähere Angaben fehlen.

Von Firket fand ich nur eine ganz kurze Mitteilung, die er durch M. van Bambeke[3]) in der Académie de Belgique (Seánce du 31. decembre 1892) machen liess. Er impfte Sarkom des Menschen auf 5 Ratten, jedesmal mit Erfolg. Es entwickelten sich Tumoren und die Tiere starben nach 5 Wochen. Versuche Krankheitserreger zu züchten waren negativ.

Dagegen liegt eine ausführliche Arbeit aus neuester Zeit von Reale vor: Tentativi d'inoculazione sperimentale del sarcoma cutaneo (tipo Kaposi). Napoli 1902.

Ein erbsengrosses Geschwulststückchen, das von einem Pat. stammte, bei dem nach den klinischen Erscheinungen und dem mikroskopischen Befund die Diagnose auf Sarcoma cutaneum idiopathicum haemorrhagicum

1) Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Düsseldorf 1898.
2) Lyon médical 1902. Gazette hebdomadaire 1902.
3) Semaine médicale 1893.

(Kaposi) gestellt worden war, wurde einem Kaninchen subkutan implantiert. Das transplantierte Stück plattete sich zuerst ab und fing erst nach 2 Jahren an zu wachsen. Der Tumor erreichte den Umfang einer grossen Kastanie, war von hartelastischer Konsistenz und in der Umgebung mässig adhärent. Die Haut darüber war verschieblich. Der enucleirte Tumor zeigte auf der Schnittfläche die Konsistenz einer hyperplastischen Lymphdrüse und verschieden intensive braune Farbe. Die histologische Untersuchung liess ein bindegewebiges Stroma erkennen mit Zellzügen, die Verzweigungen und Anastomosen bilden. Im Stroma sieht man Fibroblasten; die Zellen, die darin ein Netz bilden, haben einen grossen, leicht färbbaren Kern von länglicher, ovoider Form. Er ist umgeben von einem schmalen Protoplasmasaum. Nirgends sind Zellformen, die an die Zellen des Rete Malpighi erinnern und den Gedanken aufkommen lassen könnten, das Epithel, das den geimpften Knoten ursprünglich überkleidet habe, könne gewuchert sein. Die grossen Zellen bilden Züge von 3—5 Zellen nebeneinander, gerade und gebogen, teilweise zeigen sie auf Querschnitten eine gewisse konzentrische Anordnung um mehr oder minder begrenzte, annähernd kreisrunde Räume. Pigment von schwärzlich brauner Farbe oder gelbbraun, findet sich in den wenig zahlzeichen Gefässen oder um die Zellkerne angeordnet, oder auch in der Intercellularsubstanz.

Die Geschwulst wird deshalb als endotheliales Sarkom oder als Lymphangiosarkom bezeichnet. Die Abweichung vom ursprünglichen Typus wird auf den Einfluss des Bodens zurückgeführt. Dass ein spontaner selbständiger Tumor gerade an der Impfstelle sich entwickelt habe, ist sehr unwahrscheinlich, besonders da der Verfasser nie eine ähnliche Geschwulst bei Kaninchen beobachtet hatte. — Kulturversuche lieferten vollkommen negative Resultate; auch auf Nährböden, die besonders für Kultur von Blastomyceten (Sanfelice) empfohlen sind, entwickelten sich keine Kolonien.

Wie in Carcinomen, so sind auch in Sarkomen vielfach Parasiten gefunden und als Erreger der Geschwülste beschrieben worden. Es würde zu weit führen auf alle die Befunde einzugehen, und eigentlich interessiert uns hier nur die Frage, ob mit Parasiten Sarkome erzeugt worden sind. Dies ist nicht der Fall. Es liegen allerdings Angaben über sarkomähnliche künstlich erregte Neubildungen vor. So berichtet Sanfelice über Geschwülste, die er mit Hefe erzeugte; Busse fand Blastomyceten bei einem Patienten, dessen Krankheit er als chronische Pyämie bezeichnete, Curtis in Tumoren, die oberflächlich an Myxosarkome erinnerten. Die Uebertragung auf Tiere rief Neubildungen hervor, die von den

Autoren selber nicht als Tumoren, sondern als Mycosen aufgefasst werden. Maffucii und Sirleo konnten aus Neubildungen bei Kaninchen ebenfalls Blastomyceten isolieren und durch Ueberimpfung ähnliche Bildungen erzielen, die offenbar nichts mit Sarkom zu thun haben.

Corselli und Frisco züchteten Blastomyceten bei einem Fall von Chylascites. Es fanden sich dabei vergrösserte Mesenterialdrüsen und kleine Tumoren am Netz und Dünndarm. Intraperitoneale Impfungen mit Ascitesflüssigkeit und Produkt von Reinkulturen erzeugte bei Kaninchen und Meerschweinchen ebenfalls kuglige Knötchen am Mesenterium und Lymphdrüsenschwellung. Keine genauen histologischen Beschreibungen beweisen, dass es sich dabei um Sarkome gehandelt hat. Als Kuriosität sei auch noch erwähnt, dass Leopold[1]) mit Blastomyceten, die er aus einem menschlichen Ovarialcarcinom gezüchtet hatte, bei einer Ratte eine Menge von Tumoren erzeugte, von denen einzelne bis haselnussgross waren. Sie zeigten die Struktur eines Riesenzellensarkoms. —

Wirklich anerkannte Uebertragungen von Carcinom sind nur von Tier auf Tier der gleichen Species gelungen. Aehnliche Uebertragungen sind auch mit sarkomähnlichen Neubildungen ausgeführt worden. Im allgemeinen gilt als erste gelungene Transplantation die von Eiselsberg, der Fibrosarkom von einer Ratte auf eine andere übertrug. In der älteren Litteratur habe ich einen Fall von Klencke[2]) gefunden.

Melanotische Zellen, die aus einer Orbitalgeschwulst einer alten Stute stammten, wurden der Conjunctiva und der Thränendrüse eines alten Pferdes eingeimpft. „Auf der Conjunctiva bildete sich an der Impfstelle ein schwarzer Fleck, der nur sehr langsam an Grösse zunahm und dann stehen blieb. In der Thränendrüse dagegen war nach einem Zeitraum von 16 Wochen die ganze Substanz von melanotischen Massen durchsetzt, die den Bulbus vorgetrieben hatten". Ausserdem wurde eine Impfung von der Stute auf einen Hund gemacht und zwar so, dass „Melanosezellchen" in die Halsvene eingespritzt wurden. Nach einem Vierteljahr starb der Hund plötzlich. Bei der Sektion fand sich eine melanotische Geschwulst in der linken Lunge. Sie war aufgebrochen und ergoss eine kaffeebraune Flüssigkeit, die viele Zellen enthielt.

Sodann hat Nowinsky 1877 ausführliche Mitteilungen gemacht in einer Dissertation: Zur Frage der Impfbarkeit bösartiger

1) Archiv für Gynäkologie 65. Bd.
2) Häser's Archiv f. die ges. Med. IV. 4. 1843.

Neubildungen. Da die Arbeit bloss russisch erschienen und daher wenig bekannt ist, will ich daraus etwas ausführlicher referieren. Es handelt sich eigentlich um die ersten gelungenen Uebertragungen von Geschwulstgewebe, für die auch genauere histologische Untersuchungen vorliegen.

Die Technik war folgende: Die Schnitte, die zur Impfung dienten, waren $^1/_2$—$1^1/_2$ cm lang und wurden lediglich durch die vorher rasierte und sorgfältig mit Seife gereinigte Haut geführt. Die Blutung wurde mit einem nassen Schwamm gestillt. In die blutlose Wunde wurden verschieden grosse Stücke der Geschwulst eingebracht. Die grösseren Wunden wurden genäht, die kleineren offen gelassen. Von nicht ulcerierten Stücken des zu transplantierenden Tumors wurden entweder nach Abtragen der am meisten peripheren Schichten kleine Knötchen genommen oder die peripheren, jüngsten Teile selbst verwendet. Besonderes Gewicht wird darauf gelegt, dass die Uebertragung sofort nach der Exstirpation erfolgt, mit warmen Instrumenten.

Eine grössere Reihe von Versuchen, Carcinom von Hund auf Hund und von Pferd auf Pferd zu übertragen, misslang. Stets trat starke Schwellung der Wunden mit Fieber, Auseinanderweichen der Wundränder und Eiterung ein. Es ist dies darauf zurückzuführen, dass ein Teil der Uebertragungen auf künstlich entzündete Wunden gemacht wurde, während in den anderen Fällen nach der Meinung des Verfassers die Schnitte zu gross und die Tumorteilchen zu voluminös waren.

Die positiven Resultate betreffen Uebertragungen von Carcinom und Myxosarkom. Ich übergehe die genauere Schilderung der Carcinomübertragung und erwähne bloss, dass von einem Carcinom, einem ulcerierten Tumor der Nase mit Lungenmetastasen, bei einem Hund, Uebertragung auf einen anderen Hund gelang. Von diesem wurde mit Erfolg auf einen zweiten überimpft. Vom Material des ersten Hundes wurden ferner acht Stückchen auf 2 Hunde übertragen und nach 5 Tagen untersucht.

Das Material für die Versuche mit Sarkom stammte von einer Hündin, der vor einem Jahre eine Vaginalgeschwulst exstirpiert worden war. 3 Monate später traten schon Recidive auf und zur Zeit des Versuchs fand sich in der Vagina eine hühnereigrosse, ulcerierte Geschwulst, daneben kleinere noch nicht ulcerierte Knötchen. Die Geschwülste wurden alle entfernt. Auf der Schnittfläche waren sie blau, weich und schlüpfrig sich anfühlend, liessen einen weissen Saft abstreifen.

Mikroskopisch war an der Peripherie eine dicke, kapselartige Bindegewebsschicht zu konstatieren. Von ihr aus gehen Septen ins Innere. Sie werden gegen das Centrum zu dünner und bilden ein feines Netz. Dazwischen liegen, teilweise in alveolärer Anordnung, Zellen von meist runder Form, ungefähr von Leukocytengrösse. Andere sind oval oder auch sternförmig und spindlig. Zwischen den Zellen ist eine Substanz,

die deutlich Mucinreaktion giebt. An mehreren Stellen ist sehr ausgesprochene fettige Degeneration. Blutgefässe sind sehr spärlich entwickelt. Auf Grund dieses mikroskopischen Befundes und des bösartigen Charakters der Geschwulst, die recidiviert war, bezeichnet sie Nowinsky als Myxosarkom.

Die erste Uebertragung wurde unmittelbar nach der Exstirpation auf ein 8 Tage altes Hündchen vorgenommen. Am Thorax wurden rechts zwei 5 mm lange Hautschnitte gemacht und 2 mm grosse Geschwulststückchen eingebracht. Links war der Schnitt 1 cm lang und das Tumorpartikelchen 5 mm gross. Die Wunden wurden nicht genäht. Nach 2 Tagen eiterte der grosse Schnitt; die kleinen Wunden heilten reaktionslos, ohne Narbenverdickung. Erst nach einem Monat war in einer der kleinen Narben eine kleine Verdickung fühlbar. Sie sass in der Haut und war mit ihr verschieblich. Nach einem weiteren Monat erreichte sie die Grösse einer Walnuss und zeigte kraterförmige Ulceration. Die Haare in der Umgebung waren ausgefallen, die Haut war gespannt und gerötet. Bei zunehmendem Wachstum der Geschwulst schritt die Ulceration fort. 5 Monate nach der Impfung wurde das Tier getötet. Die Impfgeschwulst hatte Hühnereigrösse erreicht, sass beweglich in der Haut. Ausserdem war eine Axillardrüse stark vergrössert. Sie bot mikroskopisch das Bild der Hyperplasie. Der Impftumor in der Haut war dem Originaltumor sehr ähnlich. Es fand sich auch ein bindegewebiges Gerüst, darin stern- und spindelförmige Zellen, die zum Teil ein Netzwerk bilden. An andern Stellen herrschten runde Zellformen vor, dazwischen sind Züge von spindelförmigen Zellen. Zwischen den Zellen war überall eine Zwischensubstanz, die Mucinreaktion gab. Verfettete Stellen waren noch reichlicher als im ursprünglichen Tumor.

Eine zweite Impfung wurde an einem 14 Tage alten Hündchen gemacht, in gleicher Weise wie beim ersten Versuch an zwei Stellen. Nach 50 Tagen entwickelten sich an beiden Orten kleine Erhebungen. Nach einem weiteren Monat war die eine bohnengross, die andere walnussgross. Der eine Knoten wurde exstirpiert, der andere wuchs bis zu Hühnereigrösse und ulcerierte, blieb aber mit der Haut beweglich. Der Hund wurde getötet. Ausser dem Tumor in der Haut fand sich nirgends eine Veränderung. Mikroskopisch zeigte er ein ähnliches Aussehen wie der ursprüngliche Tumor, nur stärkere Verfettung, so dass das Netzwerk viel weniger deutlich war. Die vor der Ulceration exstirpierte Geschwulst dagegen verhielt sich völlig gleich wie der zur Impfung verwendete Tumor. Ueberall ist grosse Gefässarmut auffallend. Das Epithel der Haut ist nie an der Geschwulst beteiligt.

Die dritte Impfung wurde in gleicher Weise wie die ersten Male an einem 2 Monate alten Tiere ausgeführt. Diesmal stammte das Material vom ersten durch Impfung erzeugten Tumor. Wieder entwickelten sich ohne entzündliche Reaktion 2 Monate nach der Impfung kleine Ge-

schwülstchen, die zu Walnussgrösse heranwuchsen. Eine der Neubildungen ulcerierte. Die Sektion zeigte, dass auch diese Tumoren in der Haut und dem Subkutangewebe sassen, dass keine Beteiligung innerer Organe vorlag. Mikroskopisch fand sich die gleiche Struktur wie bei den früheren Tumoren.

Nowinsky schreibt seine Erfolge hauptsächlich dem Umstand zu, dass er kleine Gewebsstückchen vermittelst kleiner Schnitte übertrug und so Eiterung vermied, sodann, dass er nur auf Tiere gleicher Species impfte.

Der Fall Eiselsberg's[1]), den er als erfolgreiche Transplantation von Tumorgewebe deutet, ist folgender:

Bei einer ausgewachsenen weissgrauen Ratte fand sich zufällig eine hühnereigrosse, grobhöckerige, harte Geschwulst, die, wie spätere Obduktion zeigte, mit dem Periost der Scapula an einigen Stellen durch straffe Adhäsionen verbunden war. Die Scapula selber war gesund. Die mikroskopische Untersuchung zeigte langgestreckte, in verschiedenen Richtungen gelagerte Spindelzellen, dazwischen eine grosse Menge Fasergewebe. Der Tumor war spärlich vaskularisiert. Er wird als Fibrosarkom aufgefasst. Zwei Ratten aus anderer Bezugsquelle wurden geimpft, indem linsengrosse Geschwulststückchen in eine Peritonealfalte durch eine Naht fixiert wurden.

Während eine Ratte immer vollkommen gesund blieb, war bei der andern schon 2 Monate nach der Impfung eine nussgrosse Geschwulst zu fühlen. 5 Monate nach der Impfung starb das Tier. Es fand sich bei der Sektion eine über hühnereigrosse, harte, höckerige Geschwulst zwischen den Blättern des Mesenteriums. Sie zeigte gleichen histologischen Bau wie der ursprüngliche Tumor, nur waren die Spindelzellen etwas reichlicher. Eine sofort weiter vorgenommene Impfung blieb erfolglos, wahrscheinlich, weil schon 12 Stunden seit dem Tod des Tieres verstrichen waren. Die erste Ratte war schon beim ersten Versuch in der Narkose zu Grunde gegangen.

Duplay und Cazin[2]) machten viele Uebertragungsversuche auch mit Tumoren bei Tieren der gleichen Species. Positive Resultate hatten sie nur, wenn der Bau der verwendeten Neoplasmen dem der entzündlichen Gewebe sehr nahe kommt.

Einmal stammte das Material von 3 Tumoren, die sich in der Scheide einer alten Hündin entwickelt hatten. Der grösste war nussgross. Die

1) Wien. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 48.

2) Mitteilungen aus dem XI. internationalen medicinischen Kongress in Rom. Referiert im Centralbl. f. allg. Patholog. u. im Centralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde.

Impfung wurde auf die Ruthe bei zwei Hunden gemacht. Es entwickelten sich bei beiden Geschwülste, die bis zu Haselnussgrösse gediehen und denselben Bau wie die zur Impfung benutzte Geschwulst zeigten. Bei einem Tier wurden ausserdem bei der Sektion in beiden Hoden Geschwülste von entschieden epithelialem Bau gefunden, die wahrscheinlich einen zufälligen Nebenbefund darstellten. In einem andern Fall wurde durch subkutane Impfung in der Gegend der Zitzen bei einer grossen weissen Ratte ein grosses Fibrom der Mamma erzeugt. Es war in allem dem spontanen Tumor einer Ratte ähnlich, von dem das Impfmaterial stammte. Das Neoplasma hörte nicht auf, regelmässig zu wachsen und hatte beim Tod des Tieres, 9 Monate nach der Impfung, einen Drittel von dessen Totalgewicht erreicht.

Marchand bemerkt an der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf, 1898, im Anschluss an Mitteilungen von Jürgens, dass ihm Uebertragung eines Rundzellensarkoms vom Magen eines Kaninchens auf andre Kaninchen gelungen sei. Das geimpfte Tier, das spontan starb, zeigte einen grossen Tumor in der Bauchhöhle und diffuse Infiltration des Omentum und Mesenterium. Diese Neubildungen zeigten denselben Bau aus Rundzellen wie der verimpfte Tumor. Vom zweiten Tier gelang die Impfung auf ein drittes. Marchand misst dem Versuche keine andre Bedeutung bei, als dass er eine gelungene Uebertragung von Geschwulstzellen darstelle. Eine weitere Publikation dieses Versuchs scheint nicht erfolgt zu sein.

Velich[1]) machte Transplationsversuche an Ratten.

Er transplantierte von einem subperiostalen Tumor, der am hintern Oberschenkel einer Ratte gefunden wurde. Der Tumor zeigte erweichte Stellen und hatte den Knochen selber unverändert gelassen. Das Tier war matt, abgemagert und anämisch. Es gelang, von diesem Tumor auf Ratten durch 8 Generationen zu überimpfen. Die Impfung wurde meist so ausgeführt, dass kleine Tumorstückchen unter die Haut gebracht wurden. Auch fein zerriebene Tumormasse, die mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt in die Peritonealhöhle injiciert wurde, erzeugte Tumoren. Impfung mit Krebssaft oder mit Blut blieb erfolglos, ebenso, wenn in eine eiternde Wunde okuliert wurde. Die Impfung gelang auf 3 Ratten mit Material, das 24 Stunden in steriler Eprouvette aufbewahrt war; bei Transplantation, 24 Stunden nach dem Tode des betreffenden Tieres, war ein positiver und ein negativer Erfolg zu verzeichnen. Schon in der ersten Woche nach der Impfung wuchsen an der Impfstelle Tumoren; sie erreichten im Verlauf von einigen Wochen einen Durchschnitt von mehreren Centimetern. Viele Tiere gingen dann zu Grunde, eines unter Erschei-

1) Wiener med. Blätter 1898. Nr. 45. 46.

nungen einer durch den Impftumor erzeugten Kompressionsmyelitis, ein anderes mit Zeichen hochgradiger Anämie. Eine Geschwulst von 1,5 cm Durchmesser wurde mit dem Messer entfernt, aber schon nach 5 Tagen hatte sich an der gleichen Stelle eine neue Geschwulst von gleicher Grösse gebildet. Beim Vergleichen der Versuchsreihen sieht man, dass das Wachstum der Neubildungen sich successive verlangsamt, dass Fälle erfolgloser Impfung auftreten, bis schliesslich die Uebertragung gar nicht mehr gelingt. Zwei Ratten übertrugen die Geschwulst auf sich ohne künstliche Impfung, sodass schon wenige Tage nach der intraabdominalen Impfung eine Geschwulst am Zahnfleisch entstand. Dass dies durch Benagen der Geschwulst eines andern Tieres entstand, machte ein Versuch wahrscheinlich, indem nach einer künstlichen Schleimhautverletzung bald eine Neubildung am Zahnfleisch entstand. Meerschweinchen bleiben Impfungen gegenüber stets immun. Mikroorganismen konnten aus nicht zerfallenen Tumoren nie gezüchtet werden. Aus zerfallenem Gewebe liessen sich Staphylokokken und lange Bacillen züchten, die keine Tumoren erregten. Tuberkelbacillen wurden nie gefunden.

Die Beschreibung des histologischen Baues ist nicht sehr ausführlich und durch keine Bilder erläutert. Es heisst bloss, die Neubildungen hätten die Struktur eines sarkomatösen Gewebes mit spindelförmigen Zellen gezeigt. Stellenweise fanden sich auch kugelige Zellen und Riesenzellen vor. Der Gefässreichtum zeigte unbeträchtliche Schwankungen.

Smith und Washbourn[1]) machten Uebertragungsversuche mit Tumoren an den Genitalien von Hunden.

Diese Tumoren wurden durch Coïtus übertragen, erreichten verschiedene Grösse und ulcerierten hie und da. Die Tiere gingen manchmal kachektisch oder durch Sepsis zu Grunde. Einmal entstanden sekundäre Knoten in Lymphdrüsen. Es gelang zuerst, die Tumoren wieder auf Genitalien künstlich zu übertragen, dann wurden mit Erfolg subkutane Impfungen ausgeführt. Von 17 waren bloss 4 erfolglos. Das Impfmaterial war stets ganz frisch. Ueber eine besondere Disposition einer bestimmten Rasse oder des Alters wurden keine Erfahrungen gemacht. Ein Virulenzunterschied war auch nicht vorhanden, solange die zur Impfung benützten Tumoren im Stadium progressiven Wachstums waren. Es gelang, von einem bösartig infiltrierenden Vaginaltumor durch 6 Generationen von Hunden zu impfen. Dabei trat keine Aenderung der Virulenz auf. Bei den subkutanen Impfungen wurde Folgendes bemerkt: Nachdem eine leichte Schwellung der Impfgegend meist verschwunden war, entwickelte sich ein deutlicher Tumor meist nach etwa 3 Wochen. Es entstand dann eine gelappte, unter der Haut verschiebliche, feste, elastische Geschwulst, selten mehr als 3 Zoll im Durchmesser zeigend.

1) British med. Journ. 1898.

Das Maximum wird mit einer merkwürdigen Regelmässigkeit meist nach ungefähr 3 Monaten erreicht. In späteren Stadien ist die Haut mit der Geschwulst verwachsen, gerötet. Dann treten regressive Erscheinungen auf, und 3 Monate nach der grössten Entwicklung ist der Tumor meist wieder verschwunden. In ungefähr der Hälfte der Fälle ulcerierten die Tumoren; dabei konnte an der Peripherie das Wachstum fortschreiten. Nur einmal bestand ein Tumor bis zum Tode des Tieres. Der Exitus schien direkte Folge der Neubildung, da auch in inneren Organen, nämlich in Leber und Milz, eine grosse Zahl kleiner Knoten gefunden wurde. Das Tier war schon vor der Impfung klein, mager und schwach und wohl deshalb weniger widerstandsfähig.

Der mikroskopische Befund war bei allen Tumoren derselbe: sie bestanden aus kleinen Rundzellen, die teilweise lose, die runde Form bewahrend, aneinander liegen, teilweise auch eng aneinander gepresst sind, sodass polygonale Formen entstehen. Ein zartes Stroma schliesst die Zellen in Alveolen von verschiedener Grösse ein. Zahlreiche dünnwandige Blutgefässe sind nicht nur im Gerüst, sondern auch zwischen den Zellen zu sehen. In den Tumoren konnten während des Wachstums keine entzündlichen Erscheinungen gefunden werden. Nur bei ulcerierten oder in Rückbildung begriffenen sah man entzündliche Infiltration. Sehr bemerkenswert ist, dass einmal geimpfte Tiere später völlig immun waren, auch gegenüber Impfmaterial, das bei Kontrolltieren stets Neubildungen erzeugte. Die Autoren halten die Geschwülste für Rundzellensarkome.

S. Dessy und M. Aberastury[1], welche ein Sarkom beim Kaninchen studierten, versuchten erfolglos Uebertragung.

Die neuesten eingehenden Untersuchungen stammen von Leo Loeb.

In einer ersten Publikation[2] berichtet er über Transplantationen eines Sarkoms der Thyreoidea bei einer weissen Ratte. Die Beobachtungen erstrecken sich über einen Zeitraum von 15 Monaten, transplantiert wurden im ganzen 360 Stücke auf ca. 150 Tiere. Der ursprüngliche Tumor war ein gefässreiches Sarkom, für das Auftreten von Erweichungshöhlen charakteristisch war. Die Kerne der Tumorzellen waren im ganzen rundlich, zuweilen spindelförmig. Der Tumor recidivierte wenige Wochen nach der Exstirpation, Metastasen bildeten sich aber keine aus. Die transplantierten Stücke wurden in den verschiedensten Zeiten nach der Uebertragung untersucht. Dabei fand sich, dass das transplantierte Stück im Innern zum grössten Teil nekrotisch wird, während von der Peripherie aus der neue Tumor wächst. Erfolgreiche Transplantationen machten sich meist zwischen dem 10. und 16. Tag bemerkbar, nur

1) Refer. im Centralbl. für allgem. Pathologie etc. 1903.
2) Virchow's Archiv Bd. 167. Heft 2.

in wenigen Ausnahmen erst mehrere Wochen nach der Impfung. Das Wachstum ist rasch bis zum 17. oder 18. Tag, dann pflegen regressive Veränderungen einzutreten in Form von myxoiden Erweichungen im Innern, während die Peripherie weiter wächst. Manchmal wachsen alle übertragenen Stücke, manchmal nur einige oder gar keine. Während Fütterung mit Tumormassen stets resultatlos blieb, erzeugte Injektion von Cystenflüssigkeit in die Bauchhöhle viermal Tumoren, die sich wieder weiterimpfen liessen. Die Cystenflüssigkeit enthielt Zellen, sodass die Tumorentwicklung auf Einverleibung von zelligen Tumorbestandteilen zurückzuführen ist. Es wurden Erfahrungen gemacht, die es als sicher erscheinen lassen, dass auch Stücke einheilen und wachsen konnten, die vor Beginn mit Bakterien inficiert waren. Manchmal blieben Tumoren im Wachstum stehen oder verkleinerten sich sogar. Wurde ein Stück von solchen Geschwülsten excidiert, so wuchsen sie oft weiter, auch gelang es, von ihnen mit Erfolg auf andere Tiere zu impfen. Offenbar hatte ein Druck der umgebenden Bindegewebskapsel das Wachstum des Tumors beeinträchtigt. Als Kontaktmetastasen werden Knoten in den Impfwunden oder in der Nähe der Impftumoren aufgefasst. Metastasen auf dem Blut- oder Lymphweg dagegen wurden so wenig als beim primären Tumor gefunden. Im ganzen war der Bau der durch Impfung erzeugten Tumoren identisch mit dem Originaltumor. Neben den charakteristischen Cysten, die durch myxoide Erweichung entstehen, tritt noch eine zweite Art der Erweichung auf. Um thrombosierte Gefässe gehen die Tumorzellen unter den Erscheinungen der Pyknose und Karyorrhexis zu Grunde, sodass Cysten entstehen, in die Gefässe mit Zellmänteln hineinragen. Manchmal nehmen die Tumorzellen endothelialen Charakter an, doch zeigen durch Weiterimpfung entstandene Geschwülste wieder spindlige Zellen. In der Umgebung der Tumoren wurden Rundzelleninfiltrationen von verschiedener Ausdehnung beobachtet.

Später hat Loeb ähnliche erfolgreiche Transplantationen von einem Mischtumor, einem Sarcocarcinom der Thyreoidea bei einer Ratte und von einem dem ersten gleichenden cystischen Sarkom ausgeführt [1]). Er berichtet zusammenfassend über diese Versuche in Virchow's Archiv Bd. 172, Heft 3. In dieser Arbeit sind hauptsächlich die Grenzen der Bedingungen, innerhalb deren Uebertragung möglich ist, studiert, sowie die Struktur und die Art des Wachstums der Sarkome. Gewöhnlich starben die Tiere anämisch nach 2—3 Monaten, sie wurden oft durch Ulceration der Tumoren geschwächt. Eine Latenzzeit im Wachstum der transplantierten Stücke bestand nicht. Nach noch nicht 2 Tagen sah man die peripheren Tumorzellen in deutlicher mitotischer Vermehrung und konstatierte neugebildete Capillaren. In der Serie von Transplantationen, die vom 3. Tumor ausging, wurden auch andere als Kontaktmetastasen

1) Journ. of Medical Research 1902; Am. Journal of the Med. Sciences 1903.

beobachtet. Schon die Ratte mit dem ursprünglichen Tumor hatte nach einigen Monaten eine Metastase in der Regio iliaca. Bei einem geimpften Tier wurde 12 Tage nach intraperitonealer Impfung ein typisches Tumorknötchen in der Leber nachgewiesen.

Wenn wir die Resultate der aufgeführten Versuche überblicken, so müssen wir zu dem Schluss gelangen, dass eine sichere Uebertragung von Sarkom des Menschen auf Tiere so wenig gelungen ist, als von Carcinom. Für gelungene Uebertragung müssen wir nach dem heutigen Stande der pathologischen Anatomie gewisse Postulate aufstellen:

Es muss eine Geschwulst entstehen, die den gleichen Bau wie der zur Impfung benützte Tumor hat, die unbeschränktes Wachstum zeigt, das umgebende Gewebe destruiert und den Tod des Tieres herbeiführt, entweder durch Störung der Funktion eines lebenswichtigen Organs oder durch Metastasenbildung. Deshalb kann der Fall von Lanz nicht als gelungene Uebertragung einer Geschwulst bezeichnet werden. Das giebt Lanz in seiner ersten Publikation auch selber zu, denn er schreibt: „Mein Experiment macht es wahrscheinlich, dass die Pigmentkeimzellen nicht einen integrierenden Bestandteil der Geschwulstkeimzellen bilden, denn beim Tiere sind nicht sowohl Sarkommetastasen, als eine allgemeine Pigmentintoxikation entstanden, es ist durch die Inokulation der Anstoss zur Farbstoffbildung nicht aber zur Bildung der Sarkomzellen gegeben worden. Der Melanosarkomknoten am Ohr war zu vereinzelt, als dass ich daraus den Schluss der gelungenen Melanosarkomüberimpfung zu ziehen wagte, obschon dieser Knoten, der die Charaktere des menschlichen Sarkoms darbot, höchst auffällig war. Immerhin ist es denkbar, dass der Tod des Tieres eintrat, bevor das Melanosarkom als solches Zeit fand sich zu entwickeln etc.“ Demgegenüber ist es etwas befremdend, wenn Lanz in einer späteren Publikation [1]) schreibt: „Einzig mit Melanosarkom habe ich ein positives Resultat erzielt und möchte an dieser Stelle noch auf meine Experimente mit Melanosarkom zurückkommen, da dieselben meines Wissens den ersten gelungenen Versuch der Uebertragung eines malignen Tumors vom Menschen auf das Tier vorstellen, und da meine bezügliche Arbeit andern Untersuchern, wie es scheint, völlig entgangen ist.“ Denn der Tumor am Ohr ist nicht so genau be-

1) Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. Deutsche med. Wochenschrift 1899).

schrieben, dass man wirklich an eine bösartige Neubildung glauben kann. Im Gegenteil heisst es, man würde von einem Tumor sprechen, wenn der Herd nicht aus einer weichen breiigen Ablagerung bestünde.

Dass das Pigment in grösseren kernhaltigen Rundzellen liegt, beweist nichts für das Vorhandensein eines Tumors, da ich die nämlichen Bilder gefunden habe. Auch Lubarsch[1]) ist der Ansicht, dass Gewebsneubildung nicht nachgewiesen ist, und dass es sich eher um eine Art chronischer Intoxikation mit nachfolgendem Blutzerfall und daraus hervorgehender Pigmentbildung gehandelt habe.

Dass die bei den Versuchen von Lebert und Wyss erzeugten Knötchen einfach die Reaktion des Bindegewebes auf das eingeführte Pigment darstellen, ist ohne Weiteres klar.

Von Jürgens ist in keinem Fall die wirkliche Sarkomnatur der erzeugten Neubildungen nachgewiesen. Der erste Fall hat am meisten Aehnlichkeit mit den als Blastomycosen beschriebenen Krankheitsbildern. Die diffuse Beteiligung des Peritoneums, der käsige Zerfall der Lymphdrüsen erinnert mehr daran als an Sarkom. Die durch Melanosarkomimpfung erzeugten Knötchen haben der Beschreibung nach auffallende Aehnlichkeit mit den von mir gefundenen, auffallend bleibt bloss, dass in einem Fall Verschleppung des Pigments ins Herz erfolgte. Da das Impfmaterial meist erst lange nach dem Tode des betr. Tiers eingeführt wurde, weiss man nicht was für Stoffe darin enthalten waren, die entzündliche Neubildungen, Fremdkörpergeschwülste, erregen konnten. Das Fehlen genauerer Angaben macht es unmöglich, die Befunde richtig zu deuten.

Von Firket's Versuchen ist so wenig bekannt, dass man gar nicht darauf eingehen kann.

Dass Mayet nur entzündliche Processe erzeugt hat, geht schon daraus hervor, dass er mit Saft von Carcinomen und Sarkomen die gleichen Bindegewebswucherungen, die epitheloide Zellen einschliessen, hervorgerufen hat.

Aehnlich sind die Riesenzellensarkome, die Leopold gesehen hat, wohl viel einfacher als Fremdkörpergranulome oder blastomycotische Pseudotumoren zu erklären.

So bleibt also unter den künstlich erzeugten Tumoren nur der von Reale. Hier ist an der Impfstelle ein Tumor entstanden,

1) Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse etc. I. 2.

dessen Bau Aehnlichkeit mit dem ursprünglichen aufwies. Das zufällige Wachsen einer Geschwulst, die nichts mit der Impfung zu thun hat, gerade an dieser Stelle, wäre sehr auffallend. Also scheint wirklich durch Impfung ein Tumor entstanden zu sein. Leider wurde nicht beobachtet, ob er unaufhaltsam weiter wuchs und malignen Charakter annahm, so dass der Beweis nicht erbracht ist, dass ein bösartiger Tumor überimpft wurde. Besonders wichtig für die Frage nach der Ueberimpfbarkeit der Sarkome ist aber der Umstand, dass nicht ein gewöhnliches Sarkom, sondern ein sogenanntes Hautsarkom nach Kaposi zur Implantation verwendet wurde. Diese Hautsarkome nehmen aber durch ihren klinischen Verlauf eine ganz besondere Stellung unter den Sarkomen ein. Das multiple Auftreten in der Haut, die Rückbildung der Hautknoten und der Umstand, dass die befallenen Patienten meist erst nach mehreren Jahren unter Auftreten von Knoten an den innern Organen zu Grunde gehen, das alles weist darauf hin, dass diese Hautsarkome etwas ganz anderes sind, als das, was man für gewöhnlich unter Sarkom versteht. Deswegen macht sich in neuerer Zeit immer mehr die Auffassung geltend, dass es sich um einen infektiösen Process handle [1]). Wenn es also Reale wirklich gelungen ist, das idiopathische Hautsarkom des Menschen auf Tiere zu überimpfen, so beweist dies doch noch nichts für die Uebertragbarkeit des wirklichen Sarkoms.

Von Tier auf Tier dagegen sind Tumoren sicher übertragen worden, es bleibt nur die Frage zu beantworten, ob es sich dabei wirklich um Sarkom gehandelt hat. Von Klencke liegen für das Melanosarkom, das er vom Pferd aufs Pferd übertrug zu wenig präcise Schilderungen vor, als dass damit etwas angefangen werden könnte. Der erweichte Tumor, der in der Lunge des Hunds entstanden ist, erinnert der Beschreibung nach eher an einen Lungenabscess, der als Folge von Embolie des in die Halsvene eingespritzten Geschwulstmaterials aufgetreten ist.

Die Tumoren, die von Smith und Washbourn an den Genitalien von Hunden gefunden und zu Uebertragungsversuchen benützt worden sind, machen am allerwenigsten den Eindruck von Sarkomen. Eigentümlich ist schon, dass diese Neubildungen stets nur an den

1) Vgl. Philippson, Ueber das Sarcoma idiopathicum cutis Kaposi. Virchow's Archiv. Bd. 167. Heft 1 und Sellei, Archiv f. Dermatolog. und Syphilis Bd. 66. 1903. Weitere Beiträge zur Pathologie des sog. Sarc. multipl. haemorrhag. idiopath. (Kaposi).

Genitalien von Hunden gefunden und so leicht durch Coitus übertragen worden sind. Nach der Impfung entwickeln sie sich sehr schnell und machen in merkwürdig gleichmässiger Zeitdauer regressive Veränderungen durch. Dann aber, und dies ist doch besonders auffallend, verschwinden sie stets spontan wieder und lassen bei den Tieren eine vollkommene Immunität zurück. Nur in einem einzigen Fall ist Exitus eingetreten. Aber dieser wird von den Autoren selbst darauf zurückgeführt, dass der betreffende Hund von Anfang an schwach gewesen sei und nicht vermocht hatte, der Krankheit genügende Widerstandskraft entgegenzusetzen. Alle diese Umstände sprechen doch dafür, dass es sich hier um eine Infektionskrankheit handelt. Denn aus der Aehnlichkeit des histologischen Bildes allein darf doch noch nicht auf Sarkom geschlossen werden, da ja besonders zwischen Rundzellensarkom und Granulationsgewebe eine gewisse Gleichartigkeit besteht. Ich möchte im Anschluss an diese Versuche auch noch über ähnliche Fälle berichten, die Powell White[1]) beschreibt.

Hündin A wird gedeckt von Hund C. Dieser, genau untersucht, erschien als vollkommen gesund. Kurz nachdem die Hündin geboren hatte, zeigte sie ein Gewächs in der Vagina und 5 Monate später eine Geschwulst in der Mamma. 12 Monate nach dem Auftreten der Vaginalgeschwulst wurden beide Tumoren operativ entfernt. Die Hündin blieb fernerhin (es sind jetzt 3½ Jahr seit der Operation verflossen) gesund. Eine Hündin B bekam nach Coïtus mit Hund C ebenfalls kurz nach einer Geburt einen Vaginaltumor und blieb nach operativer Entfernung des Tumors gesund, während 4 andere Hündinnen an den Folgen der Infektion, die sie durch den Hund C bekamen, starben. Ebenso starben drei männliche Hunde, die Hündin B deckten. Schliesslich starb auch Hund C. Die Geschwülste bei A und B sassen in der Mucosa und infiltrierten die Muscularis nicht, hatten eine leicht blutende Oberfläche. Die Geschwulst in der Mamma hatte eine Kapsel und war reich an Bindegewebe. Mikroskopisch waren in allen Tumoren kleine runde Zellen in einem lymphoiden Reticulum zu sehen. Das Epithel der Vagina zog unverändert über die Geschwulst. Der Autor weist darauf hin, dass diese Tumoren sich von menschlichen Sarkomen wesentlich unterscheiden. Erstens sind sie sehr kontagiös, wie daraus hervorgeht, dass die Uebertragung von Hund C erfolgte, bevor eine Geschwulst sichtbar war. Dann sind sie wenig malign, infiltrieren die Umgebung nicht und machen selten Metastasen.

Vielleicht gehören die myxosarkomähnlichen Neubildungen, die

1) Brit. Med. Jour., July 1902.

Nowinsky überimpfte, auch zu diesen Genitalerkrankungen, die mehr den Eindruck von infektiösen Granulationsgeschwülsten machen. Die Beschreibung eines Reticulums, das rundliche Zellen einschliesst, erinnert einigermassen an die von Smith und Washbourn und von Powell White geschilderten Bilder. Da die geimpften Hunde alle nach einem ziemlich kurzen Zeitraum getötet worden sind, so fehlt die Erfahrung über weitere Entwicklung der Geschwülste. Dass sie stets auf die Haut und das Subcutangewebe beschränkt blieben und nie mit der Unterlage verwuchsen, spricht einigermassen gegen ein gewöhnliches Sarkom.

Was die Tumoren, mit denen sich Velich beschäftigt hat, anbelangt, so zeigen sie verschiedene Eigenschaften, die an die Möglichkeit denken lassen, dass es sich um eine besonders geartete Infektionskrankheit gehandelt hat. Jedenfalls ist der klinische Verlauf nicht wie bei Sarkom des Menschen. Die Tiere gingen sehr rasch kachektisch zu Grunde, offenbar infolge des an der Impfstelle gewachsenen Tumors. Metastasen bildeten sich aber in keinem Fall. Auffallend ist, wie rapide nach der Impfung die Geschwülste entstanden und wie leicht sich die Tiere selber inficierten. Die histologische Beschreibung ist nicht so genau, dass sich daraus mit Sicherheit auf Sarkom schliessen lässt. Allerdings hat Velich in seinen Tumoren keine Infektionserreger gefunden und es ist ihm auch nicht gelungen, durch Geschwulstsaft oder durch Blut die Geschwülste zu übertragen.

Duplay und Cazin sagen selber, dass sie bei ihren Experimenten nur dann positive Resultate erhalten haben, wenn der Bau der Neoplasmen dem der entzündlichen Gewebe ähnelte. In einem Fall handelte es sich um Tumoren in der Scheide einer alten Hündin. Vielleicht gehören sie in die Kategorie der von Smith und Washbourn, Powell White und Nowinsky beobachteten. Im Bezug auf das Fibrom der Mamma, sowie auf das Fibrosarkom, das v. Eiselsberg übertrug, sagt Lubarsch: „Es ist aber auch gar nicht auszuschliessen, dass es sich sowohl in v. Eiselsberg's wie in Duplay's und Cazin's Fall um irgend eine infektiöse Neubildung gehandelt hat, die nur histologisch einem Fibrom, bezw. Fibrosarkom sehr ähnelte. Bei dem Mangel genauerer Angaben über die Zusammensetzung der Neubildung lässt sich ein sicheres Urteil vorläufig nicht abgeben.“

Eine ähnliche zweifelhafte Haltung kann man schliesslich auch den von Loeb übertragenen Tumoren gegenüber einnehmen. Bei

Syphilis z. B. entstehen auch Neubildungen, die oft schwer von Sarkom zu unterscheiden sind und doch ist sie eine Infektionskrankheit, wenn auch noch nicht mit Sicherheit ein Erreger gefunden worden ist. Allerdings findet sich in den sehr genauen Untersuchungen Loeb's Vieles, das gegen ein den bis jetzt bekannten Krankheitserregern analoges infektiöses Agens spricht. Es gelang zwar noch 12 Stunden nach dem Tode eines Tiers von ihm mit Erfolg zu transplantieren, ebenso von einem Tumorstück, das 5 Tage auf Eis gehalten wurde. Schon mässige Erwärmung aber hatte langsameres Wachstum zur Folge und Erwärmung auf 50 ° C. machte Uebertragung schon unmöglich. Es wurde bestätigt, dass Tumorstücke, die mit Bakterien inficiert sind, transplantiert werden können, aber langsamer wachsen. Filtrate von Tumormassen erzeugten keine Tumoren. Nie wurden Bakterien oder blastomycetenähnliche Gebilde gefunden; runde hyaline Körper, die in ausserhalb des Körpers gehaltenen Tumorstückchen entstehen, vermochten ebenfalls nicht Geschwülste zu erzeugen; wahrscheinlich sind sie nur Zerfallsprodukte von Zellen. Daraus folgert Loeb, dass, wenn ein pathogener Organismus, der ausserhalb der Zellen lebt, die Ursache der Geschwülste ist, er ebenso empfindlich wie die Zellen sein muss. Dann ist es auffallend, dass er nicht sichtbar ist, da er doch nicht filtrierbar ist und somit eine gewisse Grösse haben muss. Oder der Organismus ist ausserhalb der Zelle nicht lebensfähig und äusserst klein. Möglicherweise hat er nur in einem Stadium die Möglichkeit, in die Zellen einzudringen und veranlasst später nur eine fortwährend andauernde Proliferation. Denn die histologischen Untersuchungen haben ergeben, dass das Wachstum der implantierten Tumorstücke von den Zellen der Peripherie ausgeht. Auf Analogie mit Sarkom, wie es beim Menschen beobachtet wird, weist auch der Umstand hin, dass jeder der drei zu Impfungen benützten Thyreoidtumoren im Bau seine kleinen Eigenheiten hatte, die er bei Uebertragungen durch grosse Serien von Tieren wahrte, oder doch, wenn er vorübergehend kleine Abweichungen zeigte, wieder gewann. In zwei Fällen sind auch wirkliche Metastasen beobachtet worden.

Jedenfalls scheint aus allen Untersuchungen über Sarkomübertragungen hervorzugehen, dass Sarkom so wenig als Carcinom vom Menschen auf das Tier zu übertragen ist. Dass man sich nicht durch Pseudotumoren, die als Reaktion auf das eingeführte Impfmaterial entstehen, täuschen lassen darf, dafür sollen meine Versuche einen bescheidenen Beitrag bilden. Ob

Sarkome von Tier auf Tier der gleichen Species übertragen werden können, wie dies für Carcinome erwiesen ist, muss noch durch weitere Versuche sicher gestellt werden, da die Natur mancher bindegewebiger Neubildungen bei Tieren noch nicht genügend aufgeklärt zu sein scheint. Auf alle Fälle aber ist man dem Wesen des Sarkoms durch die Uebertragungsversuche noch nicht viel näher gekommen, da weder die Immunität einer Gattung für Tumoren eines andern gegen, noch die Möglichkeit der Uebertragung innerhalb der gleichen Species für die parasitäre Theorie spricht. Allerdings sind alle positiven Uebertragungen bis jetzt an die Anwesenheit von Zellen gebunden gewesen, es hat sich eigentlich immer um eine gelungene Transplantation von Tumorgewebe gehandelt. Es sind dadurch die Erfahrungen der pathologischen Anatomie bestätigt worden, dass es sich beim Wachstum eines Tumors oder bei der Entstehung von Metastasen nicht um eine Infektion des umgebenden Gewebes handelt, so, dass dessen Zellen sich am Aufbau der Geschwulst beteiligen, sondern dass die Ausbreitung der Neubildung wesentlich durch Vermehrung ihrer eigenen Zellen geschieht. Für die Aufklärung dieser Frage sind Untersuchungen in der Art, wie sie Loeb für das Sarkom und in neuerer Zeit Jensen für das Carcinom bei Tieren unternommen haben, äusserst wertvoll und sollten deshalb fortgesetzt werden. Ob es aber möglich ist, dadurch in der Beantwortung der Hauptfrage, was eigentlich der Grund der abnormen Wucherung sei, weiter zukommen, bleibt zweifelhaft.

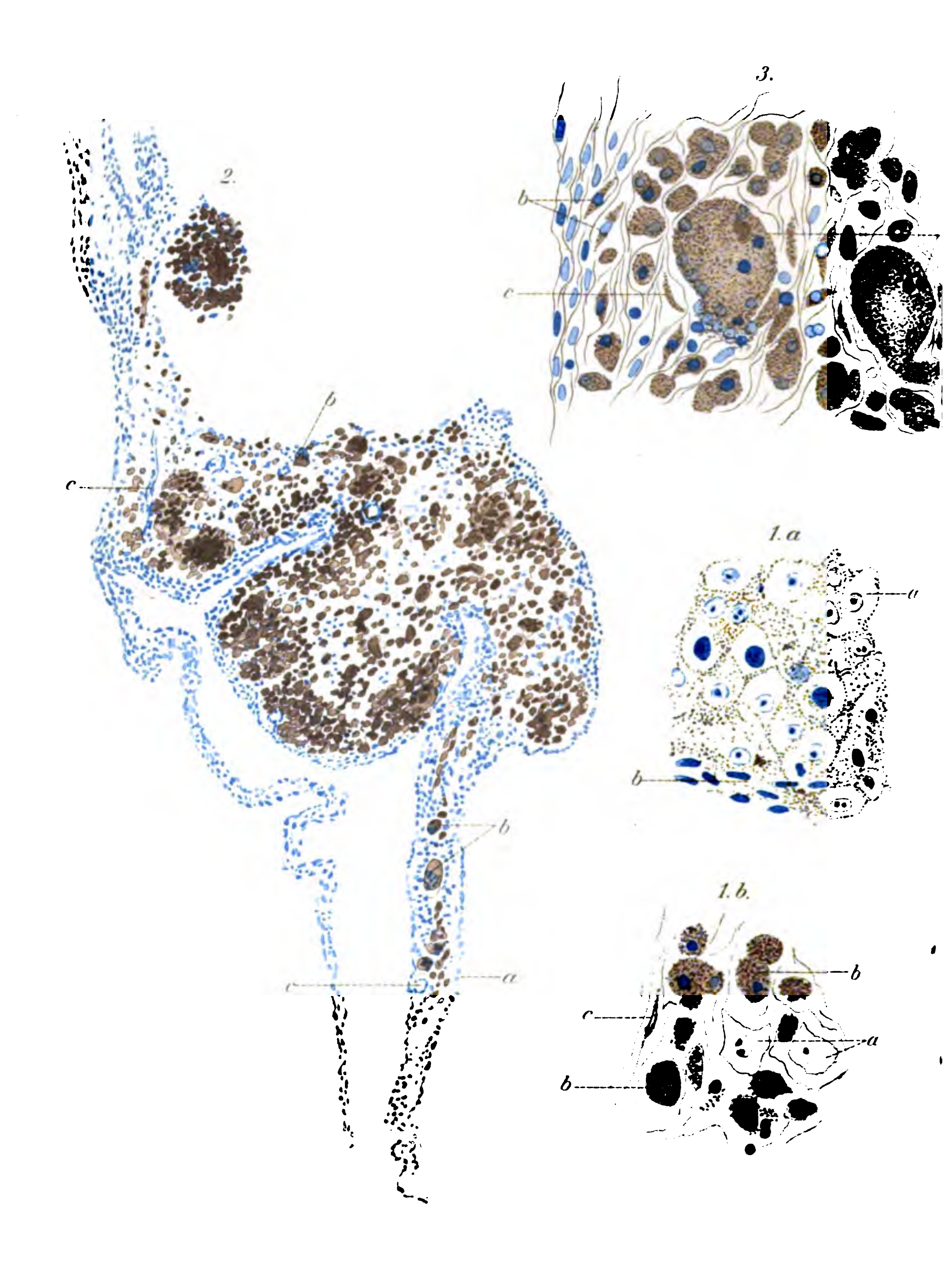
Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Hildebrand, den besten Dank auszusprechen für die Anregung und das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX—XX.

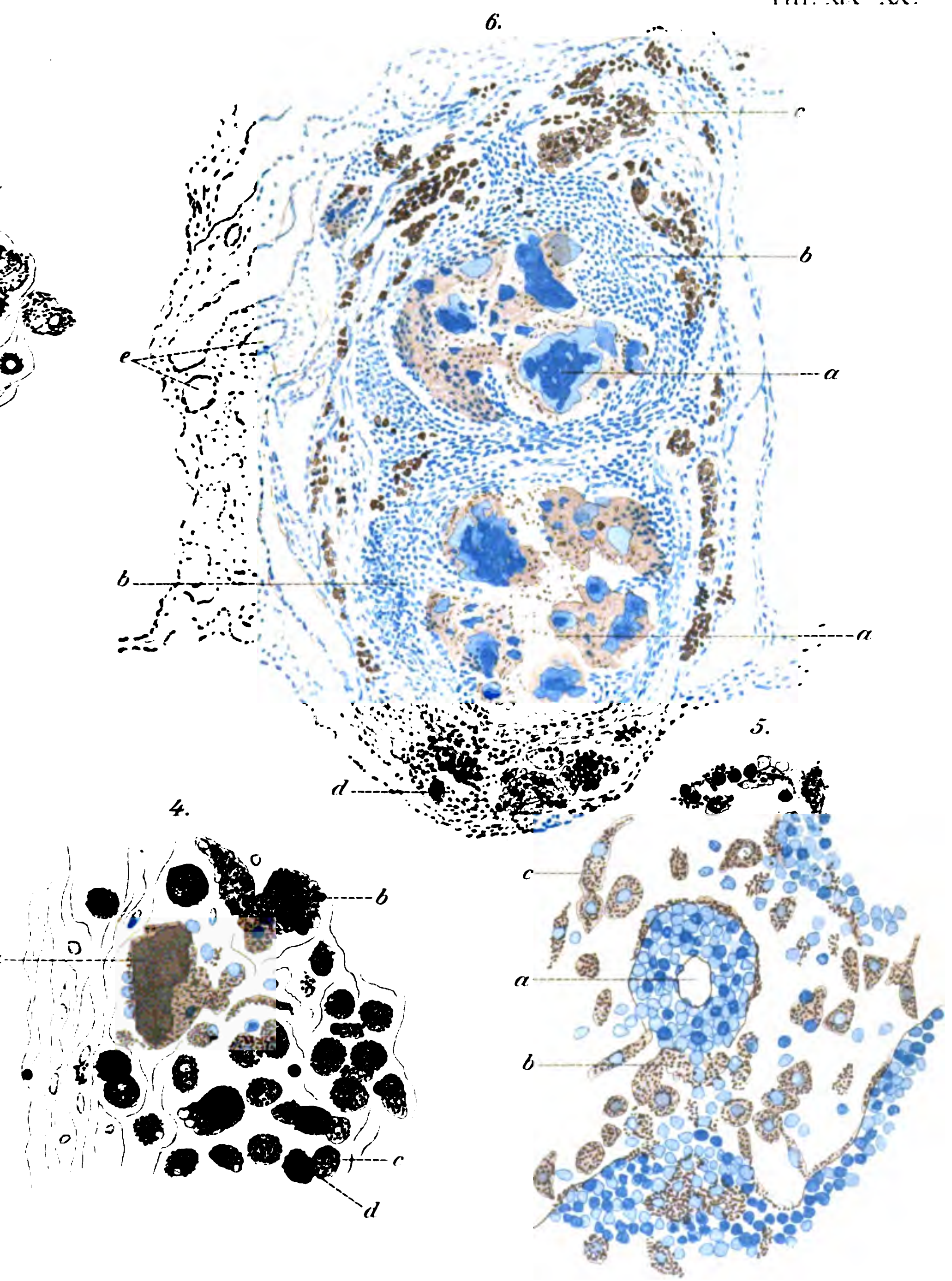
Fig. 1. Melanosarkom des Menschen.

1. a. Schwach pigmentierte Stelle bei mittlerer Vergrösserung. a Geschwulstzellen mit grossem Kern, Pigment meist zwischen den Zellen. b Spindelzellen.

1. b. Aus einer stark pigmentierten Stelle von der Peripherie eines nekrotischen Bezirks. a. Geschwulstzellen mit schwach gefärbtem Kern. b. Rundliche Zellen mit sehr viel grobem Pigment. Kerne teilweise nicht sichtbar. c. Pigmentierte Spindelzelle.



H. Laupp'sche Buchh.



F. Reichhold, Lithogr. Kunstanstalt, München.

ndlung in Tübingen.

Fig. 2. Knötchen aus dem Netze des ersten Kaninchens bei schwacher Vergrösserung. Reichliche Anhäufung von Pigment, meist in Zellen, in einer bindegewebigen Verdickung des Netzes. Bei a. einzelne pigmentierte Zellen in wenig verdicktes Netz vorgedrungen. Bei b. Riesenzellen. c. Gefässe.

Fig. 3. Gleiches Präparat bei stärkerer Vergrösserung. a. Riesenzellen, reichlich Pigment enthaltend, an einer Stelle als grössere Scholle. b. Pigment in Spindelzellen. c. Pigment frei im Gewebe. Sonst liegt das Pigment meist in rundlichen Zellen, die vielfach deutliche Kernfärbung zeigen. Teilweise scheinen die Zellen in Zerfall.

Fig. 4. Stelle aus einem andern Knötchen des gleichen Tieres. Bei a. grobe amorphe Pigmentscholle mit Ansammlung von Rundzellen. Bei b. Haufen feinen Pigments mit Rundzellen. c. Pigmentierte Zelle mit Kern. d. Kern nicht zu sehen, Pigment sehr reichlich und grob.

Fig. 5. Schnitt durch eine vergrösserte Lymphdrüse. a. Gefäss mit Mantel von Rundzellen. b. Freies Pigment. c. Pigment in Zellen.

Fig. 6. Knötchen im Netz. Im Centrum bei a. nekrotisches Gewebe. b. Zellreiche Bindegewebskapsel. c. Pigment, meist in Zellen. d. Riesenzelle. e. Gefässe.

XXVI.

AUS DEM

STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE
ZU NÜRNBERG.

CHIRURG. ABTEILUNG: HOFRAT DR. GÖSCHEL.

Ein Beitrag zur Kenntnis der angebornen Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend[1]).

Von

Dr. **Wilhelm Hagen,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. XXI.)

Die Litteratur über die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend hat im Laufe des letzten Jahrzehnts eine verhältnismässig grosse und zum Teil auch recht wertvolle Bereicherung erfahren; aber noch immer wogt der Streit über die Genese jener Tumoren hin und her. Nur in einem Punkte herrscht heute allgemeine Einhelligkeit: die Untersuchung über die Aetiologie muss wurzeln auf dem Boden der Entwicklungsgeschichte. Freilich lässt diese der exakten Forschung ebensowohl wie der Phantasie grossen Spielraum und es mangelt nicht an Vertretern nach beiden Seiten. Deshalb ist es leider trotz der immer mehr angewachsenen Kasuistik nicht möglich, aus den verschiedenen Hypothesen eine klare, allen Anforderungen gerecht werdende und für alle Fälle zutreffende Theorie herauszuschälen. Selbst Wilms, der das Kapitel der Mischtumoren nach allen möglichen Richtungen in einer geradezu klassischen Weise

1) Vorgetragen im ärztlichen Verein Nürnberg.

durchforscht und analisiert hat, steht nicht an, zu erklären, dass er auf Grund seiner noch unvollständigen Studien ausser Stande ist, in dieser Frage eine bestimmte Ansicht aufzustellen.

Die gegenwärtigen Anschauungen gehen vornehmlich nach zwei Richtungen auseinander. Während die Vertreter der einen Gruppe (Förster, Ahlfeld, Calbot, Stolper) von vorneherein annehmen, dass es sich bei den beregten Tumoren stets um eine zweite Keimanlage handle, die lediglich in ihrer Entwicklung zurückgeblieben und von dem normal entwickelten Embryo allmählich eingeschlossen worden ist (— sie sprechen von letzterem als Antosit im Gegensatz zu dem Parasiten, bigerminale oder parasitäre Theorie —) stehen die anderen (Braune, Virchow, v. Bergmann, Middeldorpf, Nasse, Ritschl, Borst, Kiderlen) auf dem Standpunkt, dass es eine Reihe von angeborenen Sakralgeschwülsten giebt, bei denen man mit der Annahme eines einzigen Keimes vollkommen ausreichen könne (monogerminale Theorie); sie sehen das ätiologische Moment in einer Bildungshemmung normal angelegter und differenzierter Organteile, in einer mangelhaften Rückbildung und in krankhafter, geschwulstmässiger Wucherung der gerade am unteren Stammesende zusammentreffenden Derivate aller drei Keimblätter.

Zur Erklärung der Genese aller Sakralgeschwülste kann diese Theorie freilich nicht herangezogen werden, ihre Anhänger lassen deshalb für einen Teil derselben die bigerminale Entstehungsweise zu Recht bestehen; nur stellen sie hiefür als eine conditio sine qua non auf, dass sich in dem Tumor „fötale Organe, oder wenigstens erkennbare Reste von solchen finden, die nicht vom hinteren Leibesende des Embryo gebildet werden und deshalb nicht auf Keimversprengung, fötale Abschnürung oder abnorme Entwicklung solcher Organe zurückzuführen sind, und die bei normaler Entwicklung sich zurückbilden und verschwinden". Diese Gruppe wird unter dem Sammelnamen: fötale Inklusionen, Intrafötationen, Fötus in fötu zusammengefasst.

Einzelne Autoren gehen in der letzten Zeit noch weiter; sie verlangen, dass man ohne Ausnahme versuchen soll, eine monogerminale Entstehungsweise in dem oben auseinandergesetzten Sinn ableiten zu können. So erscheint Kiderlen „der Standpunkt mehr berechtigt, der sich bemüht, mit Hilfe der entwicklungsgeschichtlichen Errungenschaften auch den zusammengesetzten Formen eine monogerminale Abkunft zu sichern, als jener, welcher für alle Sakraltumoren die viel bequemere Erklärung eines Fötus in fötu annimmt"

und neuerdings erklärt es Wieting „zwar für ungleich schwerer und mühsamer, den Weg zu einer einheitlichen und zwar monogerminalen Basis zurückzuverfolgen, als überall einen zweiten Keim zu Hilfe zu nehmen, doch stehe es mit den natürlichen Vorstellungen und auch wohl dem Thatsächlichen mehr in Einklang.“

Dass eine solche Forderung in ihrem ganzen Umfange nicht durchführbar ist, bedarf keines Beweises: müssen doch, wie oben erwähnt, selbst die eifrigsten Verfechter der monogerminalen Richtung für einen immerhin nicht kleinen Procentsatz immer wieder zur Annahme einer zweiten Keimanlage zurückgreifen. Ob vollends der Weg, den die Vertreter der ausschliesslich bigerminalen Richtung einschlagen, der bequemere ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Gerade ihnen erwachsen stets bei den einfacher zusammengesetzten Tumoren Schwierigkeiten durch die Einwände ihrer Gegner, dass solche Bildungen ohne Zwang auf monogerminaler Basis erklärt werden können. Es ist entschieden genialer und lässt einen höheren Gesichtspunkt erkennen, wenn man versucht, alle diese Bilder, und nicht allein die Sakralgeschwülste, sondern auch die anderwärts vorkommenden aus Derivaten der drei Keimblätter zusammengesetzten Tumoren in ihrer anscheinend oft hochgradigen Verschiedenheit zu einer Gruppe zu vereinigen, und allen eine gemeinsame Genese zu gewährleisten, — ein Versuch, der nur auf bigerminalem Weg Aussicht auf Erfolg verspricht.

Hiezu den Weg gebahnt zu haben, ist das entschiedene Verdienst der hervorragenden Forschungen von Marchand, Bonnet und Wilms.

Einen wesentlichen Schritt haben uns diesem Ziele zunächst die Arbeiten von Marchand und Bonnet entgegengebracht. Vor allem wurde unser Verständnis für dieses Gebiet dadurch erweitert, dass die Unterscheidung zwischen den Keimdrüsenteratomen und den anderweitig im Körper vorkommenden Intrafötationen fallen gelassen wurde. Marchand vermag in seiner Abhandlung über „Missbildungen“ einen durchgreifenden Unterschied zwischen echten fötalen Inklusionen und den rudimentären Ovarial- und Hodenparasiten (Embryomen) nicht anzuerkennen, glaubt vielmehr einen analogen Entstehungsmodus für beide annehmen zu müssen. Damit haben die Sakraltumoren aufgehört, Geschwülste sui generis zu sein, wir haben lediglich eine bestimmte Lokalisation einer in ätiologischer wie anatomischer Beziehung einheitlichen Gruppe vor uns.

Wilms ist dieser Frage ausführlich näher getreten. Zunächst

giebt auch er seine frühere Auffassung, die eine scharfe Grenze zwischen den Keimdrüsenembryomen und den anderwärts vorkommenden fötalen Bildungen zog, auf, wenn er auch nicht von vornherein auf jede Scheidung Verzicht leisten will. Es thut also Stolper damit, dass er die Geschwülste der Sakralgegend analog den Keimdrüsenembryomen von Wilms „embryoide Geschwülste" nennt, letzterem Autor keineswegs so sehr Gewalt an, wie dies Kiderlen vermeint, zumal Wilms jetzt selbst zu dem Sammelnamen „Embryom" gegriffen hat. Ebenso erscheint der Einwurf Wieting's, dass eine Analogie der Teratome der Ovarien mit denen der Kreuzsteissbeingegend unzulässig sei, unberechtigt. Nach seinen Ausführungen, dass „bei den Ovarialteratomen die Entstehung aus einem rudimentären Embryo oder Eichen deshalb durchaus plausibel sei, weil sie sich aus dem physiologischen und anatomischen Charakter des Eierstocks erklärt", muss man wohl annehmen, dass er jene als ovigene Neubildungen auffasst, — im Sinne einer Parthenogenese —, ein Standpunkt, der, obwohl von Bonnet widerlegt, leider noch von manchen gynäkologischen Lehrbüchern geteilt wird, gegen den aber, wie Saxer mit Recht betont, ernstlich Einsprache zu erheben, wahrlich an der Zeit ist.

Bezüglich der Entscheidung der Frage, ob alle Teratome gleichwertig sind, das heisst, ob alle den gleichen Entstehungsmodus haben, kommt Wilms vorerst noch zu keinem abschliessenden Urteil. Er beantwortet sie in konditionalem Sinne. „Sollten sich alle Uebergänge von vollkommenen Formen bis zu ganz rudimentären Einschlüssen nachweisen lassen, so müsste für alle derartigen Bildungen derselbe Modus der Entstehung angenommen werden." Nach Borst finden sich auch thatsächlich Uebergänge zwischen fötalen Inklusionen und solchen Sakraltumoren, die aus einem einzigen Keim abgeleitet werden können, deren Deutung durchaus keine leichte ist. Wieting, der verhältnismässig wenig auf die neueren Arbeiten eingeht, steht, — obwohl selbst ein Verfechter der streng monogerminalen Richtung, — nicht an, zu behaupten, dass „anatomisch die Uebergänge von hochentwickelten organhaltigen Tumoren bis zur einfachen epithelbekleideten Cyste lückenlos beobachtet sind."

Wäre dies wirklich der Fall, so wäre damit auch die Frage nach der Genese endgiltig gelöst. Die hochdifferenzierten Tumoren können monogerminal nicht erklärt werden, also müssten auch die weniger komplicierten auf bigerminalem Wege abgeleitet werden. Leider ist freilich dieses Ziel bis heute noch nicht erreicht.

Vorerst müssen wir nach dem Vorgange von Marchand, Bonnet und Wilms daran festhalten, dass es sich bei der Entstehung von Embryomen — in der Sakralgegend sowohl wie anderwärts — um eine Ueberproduktion von embryonalem Bildungsmaterial handelt, sei es im Sinne einer zweiten Embryonalanlage, oder im Sinne einer abnormen Entwicklung einer einzigen Anlage.

Dass eine zweite Anlage einer Ueberproduktion von Bildungsmaterial gleichkommt, ist ohne weiteres klar; es bleibt nur zu erörtern übrig, woher eine solche zweite Anlage stammt. Genaueres hierüber muss bei Marchand nachgelesen werden; hier sei nur soviel erwähnt, als zum Verständnis des Folgenden notwendig erscheint.

Nachdem Sobotta für die Entwicklungsvorgänge am Ei von Mäusen nachgewiesen hat, dass jedes während der Reifezeit abgestossene Pol- oder Richtungskörperchen ein abortives, befruchtungsfähiges Ei darstellt, dürfen wir ein gleiches, wenn es auch noch nicht beobachtet worden ist, auch für den Menschen annehmen. Je nachdem sich nun eine solche Polzelle gleichartig mit der Eimutterzelle weiter entwickelt oder schon frühzeitig in der Entwicklung zurückbleibt, bekommen wir symmetrische oder unsymmetrische, mehr oder weniger vollkommene Doppelbildungen, von denen die letzteren dann von dem gleichzeitig angelegten normal entwickelten Embryo eingeschlossen werden können: wir haben das Bild eines Fötus in fötu, eine Inklusion im eigentlichen Sinne.

Anders gestaltet sich der Entwicklungsmechanismus, wenn auf einer Keimblase nur eine Anlage vorhanden ist. Hier nimmt Bonnet an, dass es sich um eine Ueberproduktion von Furchungskugeln handelt, die nicht zum Aufbau des Organismus verwendet, sondern beiseite geschoben werden, und an irgend einer Stelle eingeschlossen entweder früher oder später sich auf eigene Faust weiterentwickeln. Je früher eine solche Blastomere von ihrem normalen Verband losgetrennt wird, um so differenzierter wird ihr Endprodukt gestaltet sein; es kann also auch auf diese Weise ein hochgradig entwickeltes, organhaltiges Embryom, unter Umständen können sogar ganze Teile von Embryonen entstehen. Wird die Furchungskugel erst in späteren Stadien abgestossen, so wird ihr Produkt ein relativ unkompliciertes sein, dasselbe kann unter Umständen nur mehr Abkömmlinge von zwei Keimblättern enthalten: es käme hier zur Bildung von sogenannten „Bidermomen.“ Ich bezeichne diese Gruppe kurzweg als „bigerminal im weiteren Sinne“.

Es ist ohne weiteres klar, dass die gemeinhin als fötale Inklusionen bezeichneten Sakraltumoren sowohl auf die eine wie auf die andere Art entstehen können. Es erscheint also die bisherige Unterscheidung zwischen fötalen Inklusionen einerseits und Teratomen oder Teratoiden im engeren Sinne andererseits nicht als haltbar, denn beide Gruppen können in geeigneten Fällen den gleichen Entstehungsmodus haben. Die von den einzelnen Autoren gegebenen Einteilungen der Sakralgeschwülste leiden alle an der irrigen Voraussetzung, dass die sogenannten Intrafötationen stets auf eine zweite Keimanlage zurückgeführt werden müssten. Sie unterscheiden streng zwischen zusammengesetzten Dermoiden und echten Parasiten. Mir erscheint es überhaupt zweckmässig, die Bezeichnungen fötale Inklusion, Implantation, Intrafötation und wie sie alle heissen mögen, ganz fallen zu lassen. Es handelt sich meines Erachtens nur um graduelle Unterschiede; im einen Falle — wenn solche Bildungen als auf einer zweiten Anlage beruhend angesehen werden müssen — um mehr oder weniger unvollkommene Entwicklungsstufen, um rudimentäre Embryonen, im anderen — bei Annahme einer einzigen Anlage unter Zuhilfenahme überproducierter Furchungskugeln — um mehr oder weniger vollkommene Entwicklungsstufen, um hochdifferenzierte Blastomeren. Demgemäss liesse sich die Einteilung dieser Mischgeschwülste vielleicht einfacher und zweckentsprechender in folgender Weise vornehmen.

I. Embryome, hervorgegangen aus einer befruchteten Polzelle: unvollkommene Doppelbildungen, ein Teil der fötalen Inklusionen.

II. Embryome, hervorgegangen aus überproducierten Furchungskugeln:

a) solche, die Abkömmlinge aller 3 Keimblätter enthalten (Tridermome): Teratome im engeren Sinne, zusammengesetzte Dermoide, der Rest der bisher als fötale Inklusionen bezeichneten Tumoren;

b) solche, die nur Abkömmlinge 2 Keimblätter enthalten (Bidermome): zusammengesetzte Dermoide;

c) solche, die nur Abkömmlinge eines, des äusseren Keimblatts, enthalten: einfache Dermoide.

Damit würde, glaube ich, allen Verhältnissen Rechnung getragen, ohne den normalen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen irgendwie Zwang anzuthun.

Eine Schwierigkeit ergiebt sich freilich auch hiebei. Wo ist die Grenze zu ziehen zwischen den fötalen Inklusionen, die aus 2 Anlagen hervorgegangen sind, und solchen, die aus abgestossenen und

verlagerten Blastomeren entstanden sind?

Wilms macht darauf aufmerksam, dass manche Embryome, besonders die der Keimdrüsen, oft eine ausgesprochene Halbseitigkeit der Bildung (bis zum Hemiembryo) erkennen lassen, die bei vielen Sakralteratomen fehle. Er meint, dass sich vielleicht darauf ein Unterschied aufbauen, und für letztere besser eine Polzelle als Entstehungsursache heranziehen lasse. Eine derartige Trennung erscheint mir indessen nicht berechtigt; denn es lässt sich a priori nicht einsehen, warum nicht auch aus einer schon in den allerersten Anfängen des Furchungsprocesses ausgeschiedenen Blastomere ein Gebilde entstehen kann, das bei hochgradiger Differenzierung auch eine gewisse Doppelseitigkeit wahrnehmen lässt. Ich wenigstens vermag keinen zwingenden Grund zu erkennen, dass alle Embryome, die Produkte beider Körperhälften gebildet haben, unbedingt auf ein Abortivei zurückzuführen seien. Dass natürlich bei offenkundiger Halbseitigkeit die Annahme der Entstehung aus abgestossenen Furchungskugeln näher liegt als die Annahme einer Polzelle, untersteht keinem Zweifel.

Dagegen kam mir bei der Durchsicht der Litteratur der Gedanke, ob nicht aus der mehr oder weniger ausgesprochenen Zweckmässigkeit der Anlage einzelner Organe in den Sakraltumoren sich ein Unterschied bezüglich ihrer Genese konstruieren lässt. Es sind eine Reihe von auffallend hoch differenzierten Tumoren beschrieben, bei denen einzelne Organe zwar deutlich erkennbar, aber in planloser Anordnung wirr durcheinander gestreut sind. Andererseits findet man auch Fälle, in denen ein Embryo en miniature in schönster Form ausgebildet sein kann (Wilms), oder doch wenigstens die vorhandenen Organteile eine gewisse planmässige und zweckentsprechende, gewissermassen gewollte Anordnung zu Organsystemen erkennen lassen (Böhm, Feldmann, Kleinwächter, Kaufmann, Stolper). Letztere berechtigen vielleicht zu dem Schlusse, dass sie aus einer Eizelle entstanden seien, während man bei ersteren auf abgestossene Furchungskugeln zurückgreifen müsste.

Ich werde später Gelegenheit haben, auf diesen Punkt noch einmal zurückzukommen.

Auf einen Einwand, der von den Anhängern der monogerminalen Richtung schon wiederholt gemacht worden ist und immer wieder gemacht werden wird, kann ich hier ganz kurz eingehen. Es ist dies die Frage, warum solche Polzellen, beziehungsweise Furchungskugeln so häufig gerade am vorderen und hinteren Stammesende sich ansiedeln. Marchand und Bonnet haben bereits

darauf hingewiesen, dass die sich später schliessenden Rinnen- und Spaltbildungen der Embryonalanlage besonders geeignet zur Aufnahme solcher Implantationen seien, Bedingungen, denen die beiden in Frage stehenden Körperregionen in hervorragendem Masse genügen.

Ich habe im Vorstehenden versucht, die zur Zeit giltigen Anschauungen über die Genese dieser ausserordentlich merkwürdigen Mischtumoren unter zum Teil eigenen Gesichtspunkten zu erörtern und aus den verschiedenen beschrittenen Pfaden den Weg herauszusuchen, der mir zu dem erstrebenswerten Ziele der Erforschung einer einheitlichen Abstammung als der gangbarste erscheint. Vielleicht wären wir diesem Ziel heute schon näher gekommen, wenn die Vertreter der freilich sich oft anscheinend völlig widersprechenden Anschauungen gegenseitig sich mehr Gerechtigkeit widerfahren liessen, wozu Bonnet mit eindringlichen Worten mahnt, wenn er sagt: „Bei einem so dunklen Problem, wie es die Aetiologie der Embryome ist, hat jede mit den tatsächlichen Beobachtungen nicht von vornherein bereits in Widerspruch stehende Hypothese das Recht auf weitere Prüfung ihrer Leistungsfähigkeit und Berechtigung".

Von diesem Gesichtspunkt aus, wie in Erwägung des bereits betonten Umstandes, dass eine lückenlose Aneinanderreihung der Uebergänge von den kompliziertesten zu den einfachsten Formen der beregten Tumoren einen Hauptstützpunkt für die weitere Forschung zu bilden im Stande ist, habe ich es unternommen, folgenden Fall der Kasuistik einzureihen.

R., 29j. Handschuhmacher, kam am 19. September 1903 auf der chirurgischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses in Behandlung. Bei demselben fand sich in der Haut über dem Steissbein eine längsverlaufende, etwa 4 cm lange, in der Mitte zwischen After und Steissbeinspitze endigende breite Narbe, die dicht unterhalb des Steissbeins stark eingezogen und hier von einer stecknadelkopfgrossen Fistel durchbrochen war; aus dieser entleerte sich beständig dünnflüssiges, eitriges, grünlichgelbes Sekret. Die Umgebung der Fistel war entzündlich gerötet und äusserst druckempfindlich. Die eingeführte Sonde drang etwa 4—5 cm in die Tiefe, gelangte jedoch nirgends auf Knochen. Der in den Mastdarm eingeführte Finger fühlte die hintere Rectumwand etwas vorgedrängt, konnte aber keinen deutlich abgrenzbaren Tumor feststellen. Die Narbe rührte von einer Operation her, der Patient angeblich in seinem 5. Lebensjahr im Allerheiligenhospital in Breslau unterzogen worden war. Nach derselben sei jene Fistel zurückgeblieben, die ständig etwas, aber sehr wenig wässrige Flüssigkeit entleert hatte. Genaueres konnte ich über diese Operation auch in Breslau leider nicht erfahren. Mitte September 1903

bekam Patient heftige Schmerzen an der Narbe, die ihn nötigten, das Krankenhaus aufzusuchen.

Wir haben zunächst durch einen längs über das Steissbein verlaufenden Schnitt die Fistel freigelegt. Dieselbe führte, in der Tiefe sich allmählich zu Fingerdicke erweiternd in einen etwa vogeleigrossen, glattwandigen, allseits abgeschlossenen Hohlraum, der sich ventral vor dem Steiss- und Kreuzbein ausdehnte. Bei Abtastung des Innenraums fühlte man rechts unten einen ziemlich scharfkantigen, knorpelharten leistenartigen Vorsprung. Das in reichlicher Menge den Inhalt der Höhle bildende Sekret zeigte die bereits oben beschriebene Beschaffenheit; die mikroskopische Untersuchung liess reichlich Leukocythen, zum Teil degeneriert, sowie vereinzelte Erythrocythen erkennen. Epithelien wurden keine gefunden. Es wurde die Diagnose auf Sakralteratom gestellt.

Die Höhle wurde durch Resektion des Steissbeins zugänglicher gemacht und drainiert; der Zugang wurde in der Folge weit offen gehalten, die Innenwand der Höhle wurde wiederholt mit Jodtinktur geätzt, um möglicherweise eine Verklebung zu erreichen. Als das nicht zum Ziele führte und die Absonderung, die mit der Zeit einen schleimig-eitrigen Charakter angenommen hatte, fortbestand, wurde am 11. November zur Exstirpation der Geschwulst, zu der Patient nunmehr seine Einwilligung erteilt hatte, geschritten. Die bereits vorhandene Wunde wurde durch einen Schnitt an der linken Seite des Kreuzbeins verlängert, hier die Bänder durchschnitten und der Rand des Os sacrum freipräpariert. Es gelang von hier aus verhältnismässig leicht den Cystentumor stumpf herauszuschälen und vom Rectum abzulösen. Nur an der Spitze des Kreuzbeins fanden sich einige derbe, ligamentartige Verwachsungen vor. Die grosse Wundhöhle wurde tamponiert; sie verkleinerte sich rasch und am 4. Februar 1904 konnte R. geheilt entlassen werden. Die Wunde war vollkommen epidermisiert; es bestand nur noch eine kleine gegen das Kreuzbein zu verlaufende Fistel.

Beziehungen des Tumors zu dem Mastdarm hatten nicht bestanden, seine Funktion war vor und nach der Operation völlig normal.

Anatomischer Befund: Die exstirpierte Geschwulst, welche beiläufig die Grösse einer Knabenfaust hatte, besass eine birnförmige Gestalt: ihre konische Spitze war nach unten gegen die äussere Haut gekehrt. Die Wand des als eine Cyste anzusehenden Tumors war im allgemeinen $1/2$—$3/4$ cm dick, nur an der oben gelegenen Kuppe von beträchtlicherem Durchmesser, nahezu 3 cm. Das Lumen entsprach ungefähr der Grösse einer Pflaume; es zeigte überall eine glattwandige Auskleidung; an einer Stelle führte ein kaum stecknadelkopfweiter Gang in eine etwa wallnussgrosse Nebencyste, die auch äusserlich als ein kleiner Höker von der Hauptmasse der Geschwulst abgrenzbar war. Ihr Inneres zeigte dasselbe Aussehen wie die grosse Cyste.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein äusserst wechselvolles

anziehendes Bild. Was zunächst die innere Auskleidung des Tumors anlangt, so zeigt dieselbe an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Aussehen. An der dem Kreuzbein zugewendeten Hälfte findet sich teilweise typisches Plattenepithel, wie wir solches an manchen Schleimhäuten zu sehen gewohnt sind. Anderwärts, und zwar scheint dies weitaus den grössten Teil der Wandung auszumachen, beobachtet man einschichtiges cylindrisches Epithel mit zahlreichen Krypten, wodurch genau das Aussehen der normalen Dickdarmschleimhaut nachgeahmt wird. Daneben finden sich mehrreihiges Cylinderepithel und endlich Formen, die wir zu den sogenannten Uebergangsepithelien rechnen müssen; mehrere Zellreihen übereinander, oft 4—5, die in ihrem basalwärts gelegenen Abschnitt noch deutlich cylindrisch sind, nach oben allmählich polyedrische, kubische und zuletzt annähernd plattenförmige Gestalt annehmen.

Ein Uebersichtsbild über den histologischen Bau des ganzen Tumors lehrt, dass sich an die Epithelauskleidung eine dicke Schicht fibrillären kernarmen Bindegewebes anschliesst, in dem mehrfach kleinzellige Anhäufungen, Lymphknötchen ähnlich, verstreut sind. Diese von zahlreichen Gefässen durchzogene Bindegewebslage ist ausserdem der Sitz der einzelnen Organbildungen, von denen weiter unten noch ausführlicher die Rede sein soll. Sie ist reich an elastischen Fasern; hie und da enthält sie Anhäufungen von Fettzellen, sowie einzelne Züge glatter Muskelbündel. An sie reiht sich dann gegen die Peripherie zu eine aus spärlichen Bindegewebszügen, in der Hauptsache aus Fettgewebe bestehende Hülle. In ihr finden sich ganz vereinzelt auch Bündel quergestreifter Muskelfasern, die ich aber ihrer peripheren Lage wegen als nicht zum Tumor gehörig ansehen möchte. Es dürfte sich wohl um verdrängte Fasern der Damm- und Beckenmuskulatur handeln.

In die Wand der Geschwulst sind einzelne kleine, teils dicht unter dem Epithel, teils zwischen Binde- und Fettgewebsschicht liegende hyaline Knorpelplatten eingelagert.

Unser Hauptaugenmerk verdient die Bindegewebsschicht, da sie, wie erwähnt, der Träger der Organbildungen ist. Sie macht hier und dort einen cystischen Eindruck; wir sehen kleine Hohlräume ausgekleidet von einem einschichtigen Cylinderepithel mit basisständigem Kern, darunter finden sich in wechselnder Menge typische Becherzellen, sodass das Ganze den Eindruck einer Darmdrüsenschleimhaut erweckt (Taf. XXI, Fig. 1). Die Aehnlichkeit mit dieser geht noch weiter; es sind Zellen vorhanden, welche in ihrem, dem Lumen zugekehrten Teil kleine Granula enthalten, Gebilde, die wir bei den Darmdrüsen als die spezifischen, secernierenden Zellen, die sogenannten Paneth'schen Zellen bezeichnen.

In einem Präparat zeigt sich das Bindegewebe durchsetzt von zahlreichen kreuz und quer verlaufenden Nervenfasern, wie wir dies an manchen Neuromen beobachten können. Sie finden sich vereinzelt fast in allen Schnitten wieder. Wie erwähnt, besteht die Wandauskleidung aus einem

Epithel, das dem Bau der Dickdarmschleimhaut bis ins Detail ähnelt. An einzelnen Stellen ist eine völlig ausgebildete Darmwand vorhanden mit allen ihren Schichten. Wir sehen unter der Schleimhaut eine deutliche Tunica propria, in derselben einwandsfreie Lymphfollikel, in denen zum Teil ein Keimcentrum sichtbar ist. Darunter kommt eine, wenn auch schwach entwickelte Schicht glatter Muskelfasern: Muscularis mucosae, dann eine breite Bindegewebslage, die Submucosa und endlich eine verhältnismässig stark ausgeprägte Rings- und Längsfaserschicht glatter Muskulatur. Die Lymphfollikel liegen alle in der Tunica propria und reichen nirgends in die Submucosa herab, wie wir dies beim ausgebildeten Dickdarm vorfinden. Es ist das eine Eigentümlichkeit, die, wie wir später sehen werden, nicht ohne Bedeutung ist. An anderen Stellen vermissen wir die Rings- und Längsmuskulatur. Dagegen sind zum Teil in die Submucosa, zum Teil in die Tunica propria grössere und kleinere Herde alveolärer Drüsenläppchen eingestreut. Dieselben zeigen ein deutlich begrenztes Lumen; sie setzen sich zusammen aus scharf konturierten, grossen, kubischen, hellen Zellen mit wandständigem, platten Kern und aus dunkler gefärbten, körnigen Zellen mit kugligem Kern; letztere stehen oft in halbmondförmigen Gruppen zusammen. Das ganze Gebilde macht den Eindruck einer aus Schleim- und serösen Zellen gemischten Drüse. Daneben finden sich ebensowohl reine Speichel-, wie reine Schleimdrüsenkomplexe. Sie stehen übrigens nicht immer mit der Darmschleimhaut in Verbindung, sondern kommen auch isoliert mitten im Bindegewebe, ja selbst vereinzelt im Fettgewebe noch vor. Neben den Drüsenläppchen sind in mässig reicher Anzahl typische Ausführungsgänge vorhanden.

Ich habe bereits oben notiert, dass sich eine Epithelform vorfindet, die ich als Uebergangsepithel auffassen muss. Dieselbe liegt einer dünnen Bindegewebsschicht auf, die mehrere Lymphfollikel enthält und gegen die Hauptmasse des übrigen Bindegewebes durch einen schmalen Streifen glatter Muskulatur abgesondert ist (Taf. XXI, Fig. 2). In dem Gewebe jenseits der Muskelbündel sind vereinzelte Schleimdrüsenherde vorhanden. Ich möchte das Ganze dem Bau der Speiseröhre vergleichen.

In einem Präparat findet sich ein kleiner Komplex einer tubulösen Drüse, deren einzelne Schläuche im Durchschnitt ein ziemlich weites Lumen zeigen und mit einer einfachen Lage kubischer Zellen ausgekleidet sind. Der Binnenraum ist stellenweise mit einer colloidartigen Masse erfüllt. In der Umgebung sind zahlreiche kleinzellige Anhäufungen vorhanden (Taf. XXI, Fig. 3). Ich glaube, dieses Gebilde vielleicht als eine Schilddrüsenanlage ansprechen zu dürfen.

Ich habe nun noch eine Organbildung zu erwähnen, die mit zu den merkwürdigsten des ganzen Tumors zählt. Es ist dies eine verhältnismässig ausgedehnte Gruppe von bald mehr runden, bald ovalen oder eckigen Drüsenschläuchen, die aus kegelförmigen Zellen bestehen. Die einzelnen Zellen sind zum Teil in ihrer centralen Hälfte leicht gekörnt,

der periphere, hellere Abschnitt enthält einen grossen runden Kern, zum Teil sind sie gleichmässig dunkel granuliert. Dem freien Rande der Drüsenepithelien liegen manchmal runde oder platte Zellen auf. Neben den Drüsenschläuchen finden sich auffallend zahlreiche, längs- und quergetroffene Ausführungsgänge mit einem einreihigen hohen Cylinderepithel und weitem Lumen. Mitten unter den Drüsenläppchen sehen wir an mehreren Stellen gegen das Drüsenparenchym scharf abgegrenzte, helle, solide Epithelzellenhaufen (Taf. XXI, Fig. 4). Das ganze Bild ist ein so charakteristisches, dass man es nicht verkennen kann. Es handelt sich zweifellos um ein vollständig normal angelegtes Pankreasgewebe mit centroacinären Zellen und intertubulären Zellhaufen, den sogenannten Langerhans'schen Zellinseln. Bemerkenswert ist die reiche Entwicklung von Ausführungsgängen. Ob ein Hauptausführungsgang vorhanden ist, konnte mangels Anlegung von Serienschnitten nicht nachgewiesen werden. Die Nebencyste entspricht in ihrer Zusammensetzung im allgemeinen dem Bau des Haupttumors.

Wir haben es in dem vorliegenden Falle mit einem zweifellos angeborenen Tumor zu thun, der hinsichtlich seines Baues mit Recht die von v. Rindfleisch beliebte Bezeichnung eines „histologischen Potpourris" verdient. Wir finden in demselben Derivate sämtlicher drei Keimblätter vor in einer regellosen Aneinanderreihung. Man könnte meinen, es haben sich hier so ziemlich alle mit dem Verdauungstraktus in Zusammenhang stehenden Organe ein Rendezvous gegeben. Wir sehen an einer Stelle Plattenepithel, wie wir es im Bereich der Mundschleimhaut anzutreffen gewohnt sind. In der nächsten Nachbarschaft stossen wir auf Drüsenkomplexe, die uns an eine Schilddrüsenanlage denken lassen, an anderen Orten finden wir grosse Strecken von Darmschleimhaut mit zahlreichen Becherzellen, ja sogar eine vollständige Darmanlage mit Mucosa, Tunica propria samt Lymphfollikeln, Submucosa, sowie Rings- und Längsmuskulatur ist vorhanden. Weiter erkennen wir vollkommen ausgebildetes Pankreasgewebe, Rundzellenhaufen, die als Lymphknötchen imponieren, sowie endlich grössere und kleinere Komplexe von Schleim- und Speicheldrüsenschläuchen; dazwischen reichlich Gefässe und stellenweise angehäufte Nervenfasern, Fett- und Bindegewebe, versprengte kleine Knorpelplatten.

Im allgemeinen haben wir fertige Gewebe, wie wir sie auch sonst im ausgebildeten Organismus antreffen, vor uns. Die Zellen sind zum Teil schon hoch differenziert, wir gewahren Granula, zwischenzellige Sekretkapillaren und ähnliches mehr. Nur in einer Beziehung können wir einen Unterschied gegenüber den normalen abgeschlossenen Ent-

wicklungsprocessen feststellen. Ich habe oben ausdrücklich betont, dass in der Darmanlage zwar an einzelnen Stellen einwandsfreie Lymphfollikel vorhanden sind; dieselben haben aber ihren Sitz lediglich in der Tunica propria. Dies entspricht nun den Verhältnissen am ausgebildeten Dickdarm, für welchen wir die Anlage ansprechen müssen, keineswegs. Hier liegen die Lymphknötchen zum grössten Teil in der Submucosa und lediglich ihre Kuppe reicht, nachdem sie die muscularis mucosae durchbrochen hat, in die Tunica propria herein. Anders liegen dagegen die Dinge in früheren Stadien. Zu Beginn ihrer Entwicklung nämlich liegen die Lymphknötchen stets allein in der Tunica propria, ihre Kuppe reicht bis dicht unter das Epithel, die Basis ist gegen die Muscularis mucosae gerichtet (Stöhr). Wir müssen also in diesem Verhalten einen den früheren Entwicklungsstadien angehörigen Zustand erblicken.

Andere Organanlagen zeigen dagegen einen schon verhältnismässig weit fortgeschrittenen Aufbau, so vor allem die Pankreasanlage. Ich habe bei der Beschreibung des histologischen Befundes darauf hingewiesen, dass ausgesprochene intertubuläre Zellkomplexe, die sogenannten Langerhans'schen Zellinseln vorhanden sind. Deren Entwicklung erfolgt aber im normalen Pankreas erst relativ spät nach Anlage der Drüse. Andererseits finden wir auch wieder Hinweise, dass die Entwicklung keineswegs einen normalen Abschluss erreicht hat, wenigstens lässt der Umstand, dass gegenüber dem eigentlichen Drüsenparenchym auffallend viele Ausführungsgänge vorhanden sind, diese Deutung zu; man kann annehmen, dass die wachsenden und sich teilenden Ausführungsgänge nicht genug Zeit zur Bildung von Drüsenacinis gehabt haben. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die beschriebenen gemischten Drüsen. Wir finden also mehr und weniger vollkommen entwickelte Organanlagen in unserem Tumor vor.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf die Bezeichnung „Embryome" eingehen, da dieselbe mit Bezug auf eben den Umstand, dass es sich meist um fertige, ausgebildete Gewebsformen handelt, in letzter Zeit von Saxer lebhaft bekämpft wurde. Ich vermag jedoch diesen Standpunkt nicht ganz zu teilen. Es ist freilich richtig, dass sich fast nie — mit Ausnahme der in einzelnen Fällen beschriebenen Neuroepithelformen — embryonale Gewebe, wie man nach jenem Namen vielleicht erwarten sollte, finden lassen. Indes halte ich die Bezeichnung Embryom um deswillen für gerechtfertigt, weil damit die Aetiologie dieser Geschwülste wenigstens ange-

deutet wird. Zum mindesten möchte ich nicht behaupten, dass sie nicht besser sei als die bisherige: Teratom. Unter dieser können wir uns so viel wie gar nichts vorstellen; sie war zu einer Zeit berechtigt, in der man mit solchen Tumoren absolut nichts anzufangen wusste, sondern sie lediglich für wunderliche Gebilde hielt, über welchen Standpunkt wir heute dank unserer wissenschaftlichen und experimentellen Forschungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte längst hinweggekommen sind. Solange man uns nicht einen besseren Namen vorschlagen kann, wird man daher zweckmässig bei dem von Bonnet und Wilms gewählten Ausdruck: Embryom bleiben.

Wenn wir noch die Genese dieser Geschwulst erörtern, so leuchtet ohne weiteres ein, dass es nicht angängig ist, dieselbe der streng monogerminalen Gruppe einzureihen. Ein Teil der erwähnten Gebilde liesse sich zur Not aus den das hintere Stammesende eines Embryo normalerweise zusammensetzenden Organen erklären. Aber das Vorhandensein des Pankreaskomplexes sowie vollends die Schilddrüsenanlage und die nach dem Typus der gemischten Drüsen gebauten Elemente würden auch den eingefleischtesten Vertretern jener Richtung recht erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Von den das hintere Leibesende bildenden Komponenten lassen sie sich ohne Zwang sicher nicht ableiten. Man müsste bezgl. des Pankreas höchstens annehmen, dass man dem sogenannten Nebenpankreas analoge aberrierte Drüsenkomplexe vor sich habe. Es sind mehrfach solche Fälle von Pancreas accessorium im Magendarmkanal beschrieben worden, doch beschränken sich die bisher bekannten Beobachtungen auf Magen und Dünndarm, im Dickdarm wurden sie niemals angetroffen (Thorel). Diese versprengten Herde entstehen alle in unmittelbarer Nachbarschaft des normalen Pankreas und werden erst durch das allmählich zunehmende Längenwachstum des Darmrohrs etwas weiter von demselben verlagert. Sie dagegen mit dem postanalen Darm in Verbindung zu bringen, dürfte nicht zulässig sein. Dass sich in versprengten Pankreaskeimen schliesslich auch einmal intertubuläre Zellhaufen finden können, soll nicht in Abrede gestellt werden, wenngleich ein solcher Befund zu den Seltenheiten gehört.

Ich glaube, mit vollem Recht für meinen Fall die bigerminale Entstehungsweise in Anspruch nehmen zu dürfen. Hiezu stehen uns die zwei Möglichkeiten zur Verfügung: 1) die Ableitung von einer befruchteten Polzelle und 2) von einer ausgeschalteten Furchungskugel.

Bei der histologischen Betrachtung springt sofort in die Augen, dass der Bau des Tumors durchaus keinen einheitlichen Plan in

seiner Anordnung erkennen lässt; vielmehr finden sich die einzelnen Gewebe und Organanlagen in regelloser, eine Zweckmässigkeit vollständig vermissen lassender Unordnung durch einander gestreut. Bei der Entwicklung aus einer Zelle, welche die sämtlichen Eigenschaften und Fähigkeiten eines befruchteten Eies in sich trägt, müsste man — ich habe das bereits oben ausgeführt — doch annehmen, dass ein Gebilde zu Stande kommt, das wenigstens zum Teil dem normalerweise aus dem Ei hervorgehenden Embryo, wenn auch nur in ganz rudimentärer Form, ähnelt, oder doch in seinem Aufbau eine gewisse zweckmässige und natürliche Topographie erkennen lässt. Davon kann jedoch im vorliegenden Falle keine Rede sein.

Andererseits finden wir in der Art und Weise der Zusammensetzung der Geschwulst direkte Hinweise auf die Proposition einer Furchungskugel als Entstehungsursache. Wie schon des öfteren erwähnt, fällt es ohne weiteres auf, dass fast ausschliesslich Gebilde vertreten sind, die normalerweise mit dem Darmsystem in Verbindung gebracht werden können, während andere Gewebsarten, wie z. B. Neuroepithelien, quergestreifte Muskulatur, Bronchialanlagen u. a. m., vollständig fehlen. Wir dürfen daraus wohl den Schluss ziehen, dass das Muttergewebe der Geschwulst ein embryonales Gewebe war, dessen Differenzierung bereits soweit fortgeschritten war, dass es nur mehr die Fähigkeit hatte, Darmelemente sowie deren Abkömmlinge zu bilden. Es muss also die Abschnürung dieses Muttergewebes von der ursprünglichen Embryonalanlage zu einer Zeit vor sich gegangen sein, zu der eine derartige Sonderung bereits eingeleitet war, vielleicht in dem Stadium, in dem die Teilung in ein vegetatives und animales System, wenn auch noch nicht erfolgt, so doch schon vorbereitet war. Dieser Forderung zu genügen, ist einzig und allein eine zu dem genannten Zeitpunkt aus dem normalen Zellverband ausgestossene und sich selbständig weiter entwickelnde Furchungskugel im Stande.

Diese Auffassung findet eine weitere Stütze im Vergleich mit anderen beschriebenen Sakralgeschwülsten. Wir finden Fälle, in denen vorwiegend Abkömmlinge des Centralnervensystems zur Entwicklung gekommen sind, andere, die verhältnismässig weit differenzierte Teile des Skeletts enthalten, wieder andere, in denen es zur Entstehung retinaähnlicher Gebilde, selbst mehr oder weniger vollkommener Augenanlagen gekommen ist.

Gerade diese Verschiedenheit der Beteiligung der einzelnen Gewebstypen an der Zusammensetzung von sonst als gleichwertig

zu erachtenden Gebilden legt uns die Annahme nahe, dass an ihrem Zustandekommen Zellen schuld sein müssen, die aus einer bereits bis zu einem gewissen Grade differenzierten Keimanlage losgerissen wurden zu einer Zeit, da ihnen schon die Fähigkeit gesichert war, sich nach der einen oder anderen Seite weiterzuentwickeln. Bei der Ableitung aus einer von vornherein isolierten zweiten Keimanlage müssten die Produkte in den einzelnen Fällen viel gleichartiger sein.

Auf das klinische Verhalten der behandelten Geschwülste einzugehen, erübrigt sich bei den von anderer Seite in ausreichender Weise gegebenen Ausführungen. Ich habe lediglich die Absicht gehabt, im Vorstehenden der Anschauung von der bigerminalen Entstehungsweise der Embryome, insonderheit der Hypothese von ausgeschalteten Furchungskugeln eine weitere Stütze zu geben. Alle Erörterungen auf diesem Gebiete haben freilich vorerst nur einen theoretischen Wert, solange die experimentelle Pathologie uns keinen weiteren Aufschluss zu geben vermag. Jene können daher nur anregen, auf dem beschrittenen Weg weiterzugehen und ihre Leistungsfähigkeit prüfen zu lassen.

Zusammenfassung.

Ich möchte zum Schlusse meine Auffassung von der Aetiologie der Sakraltumoren in folgende Sätze zusammenfassen.

I. Die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend sind keine für diese Körperregion spezifischen Gebilde, sondern nur eine bestimmte Lokalisation einer Gruppe von Neubildungen, die auch anderwärts im Körper vorkommen (Keimdrüsen, Bauchhöhle, Mediastinum, vorderes Stammesende). Wir bezeichnen die zu dieser Gruppe gehörigen Tumoren nach Wilms kurzweg als Embryome.

II. Damit fällt die Hypothese, welche jene Tumoren aus abnorm persistierenden, abgesprengten oder geschwulstartig proliferierten Resten der Medullaranlage, beziehungsweise der das untere Stammesende bildenden Komponenten abzuleiten sucht.

III. Die Embryome sind vielmehr durchweg als Bildungsanomalien anzusehen, die ihren letzten Grund in der Ueberproduktion von embryonalem Bildungsgewebe haben.

IV. Eine solche Ueberproduktion kann, abgesehen von den echten symmetrischen Doppelbildungen, auf eine zweifache Art vor sich gehen: einmal auf dem Wege einer zweiten Keimanlage mittels einer befruchteten Polzelle (bigerminal im engeren Sinn), zum andern auf dem Wege der Abstossung einer überzähligen Furchungskugel aus

einem sonst normal sich entwickelnden Ei (bigerminal im weiteren Sinn).

V. Diejenigen Embryome, die durch ihren plan- und zweckmässigen Aufbau unzweideutig als unvollkommene Doppelbildungen imponieren, rechtfertigen die Annahme einer befruchteten abortiven Eizelle (Richtungskörperchen) als Entstehungsursache.

VI. Für alle übrigen Fälle von Embryomen kommt man mit der Ableitung von unter bisher noch unbekannten Umständen aus ihrem normalen Verband losgelösten Blastomeren vollständig aus.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Dr. C. Göschel, spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die gütige Ueberlassung des beschriebenen Falles aus. Desgleichen bin ich Herrn Dr. Graf für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate zu Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXI.

Fig. 1. Kleine Cyste, ausgekleidet von Darmdrüsenepithel. a. Tangentialschnitt. b. Becherzellen.

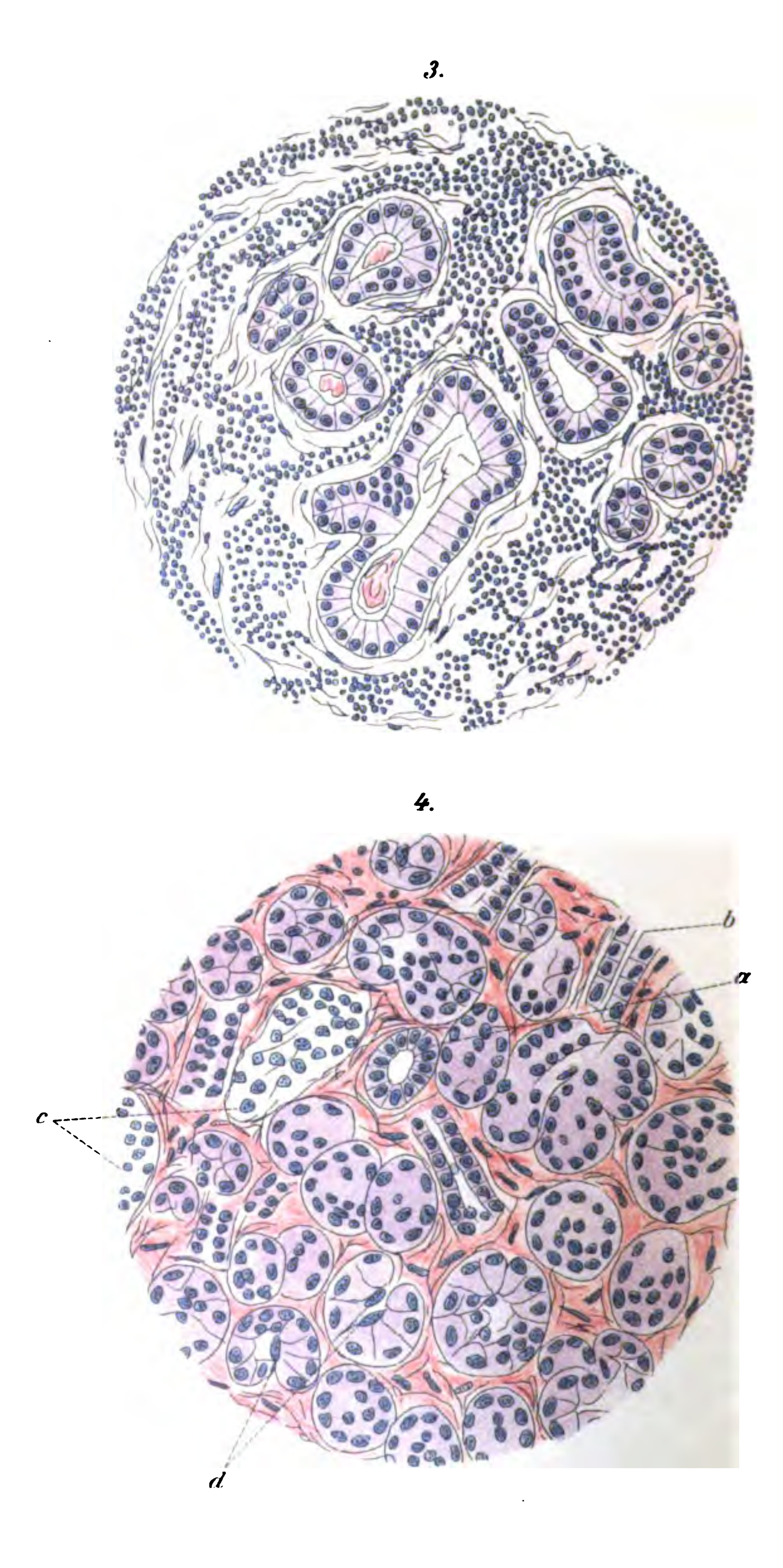
Fig. 2. Oesophaguswand. a. Lymphfollikel mit Keimcentrum.

Fig. 3. Schilddrüsenanlage.

Fig. 4. Pankreasgewebe. a. Quergetroffener Ausführungsgang. b. Längsgetroffener Ausführungsgang. c. Langerhans'sche Zellinseln. d. Centroacinäre Zellen.

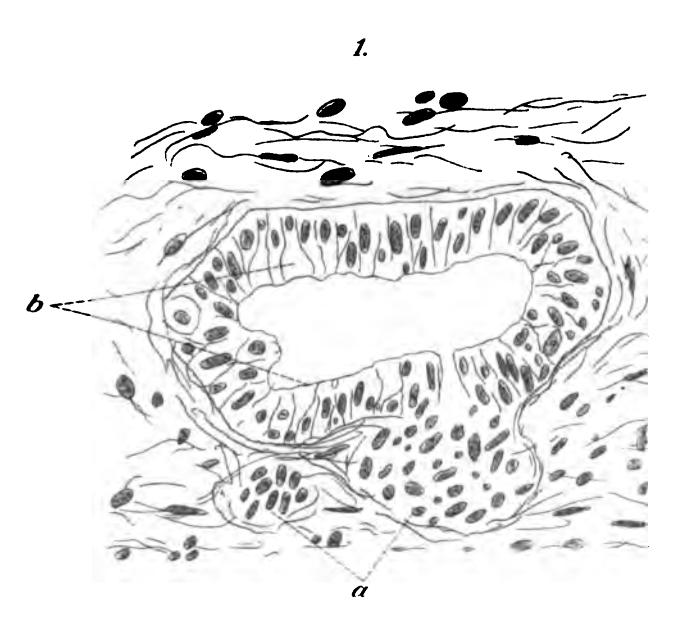
Litteratur.

1) Bonnet, Zur Aetiologie der Embryome. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XIII; (citiert nach Wilms). — 2) Borst, Geschwulstlehre. — 3) Kiderlen, Die teratoiden Geschwülste der Kreuzbeingegend vom klinischen Standpunkt nebst Mitteilung eines einschlägigen Falles. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 52. (1899). — 4) Marchand, Missbildungen, in Eulenburg's Realencyklopädie der gesamten Heilk. Bd. XV. — 5) Nasse, Beitrag zur Genese der sacrococcygealen Teratome. Archiv f. klin. Chir. Bd. 45. — 6) Ritschl, Beitrag zur Lehre von den angebornen Sacralgeschwülsten. Diese Beiträge Bd. 8. — 7) Saxer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermoide und Teratome. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie Bd. 31. — 8) Stolper, Die angebornen Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. — 9) Thorel, Histologisches über Nebenpankreas. Virchow's Archiv. Bd. 173. — 10) Wieting, Beitrag zu den angebornen Geschwülsten der Kreuzsteissbeingegend. Diese Beiträge Bd. 36. — 11) Wilms, Die Mischgeschwülste. Heft 3. Berlin und Leipzig 1902.

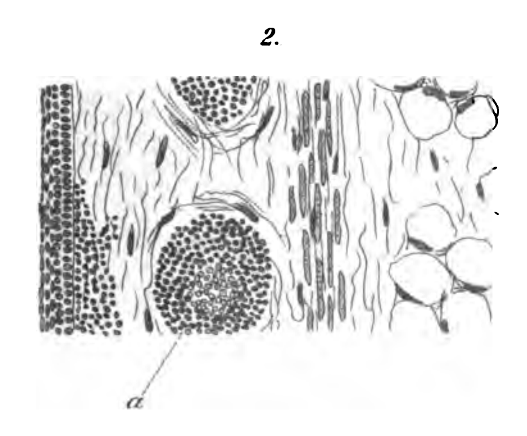

3.
4.
b
a
c
d

Taf. XXI.

1.



2.



F. Reichhold Lithogr. Kunstanstalt München

XXVII.

AUS DER

HEIDELBERGER CHIRURGISCHEN KLINIK

DES PROF. DR. CZERNY.

Die Erfolge der Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses.

Von

Dr. **Leopold Küpferle.**

Nachdem die Aera der Asepsis und Antisepsis in alle Gebiete der Chirurgie neues Leben gebracht hatte, begann auch die chirurgische Entfernung des Mastdarmkrebses, die in der vorantiseptischen Zeit wegen ihrer hohen Mortalität nur selten geübt worden war, einen Aufschwung zu nehmen. Im Jahr 1885 gab Kraske durch die Einführung seiner sacralen Methode eine mächtige und dauernde Anregung, und mehr und mehr begann man an den einzelnen Kliniken die operativen Erfolge einer statistischen Kritik zu unterziehen.

Im Jahre 1900 konnte Krönlein ein aus 11 Kliniken stammendes Beobachtungsmaterial zusammenstellen, um auf dem Chirurgen-Kongress an die Darlegung der auf Grund genauer Sichtung des vorliegenden Materials gewonnenen Resultate eine eingehende Besprechung der wichtigsten für die Radikalbehandlung des Mastdarmkrebses in Betracht kommenden Fragen zu knüpfen.

Trotzdem aus den Schlussthesen Krönlein's deutlich und klar zu ersehen ist, welche Erfolge die Radikaltherapie des Mastdarmkrebses durch das Messer aufzuweisen hatte und auf welchen Wegen Verbesserungen anzustreben seien, so scheint doch bis heute noch nicht „jene Einigung in den wichtigsten Punkten“ zustande

gekommen zu sein, die Krönlein schon durch die an seinen Vortrag sich anschliessende Diskussion zu erreichen hoffte.

Denn eine Reihe statistischer Arbeiten der beiden letzten Jahre zeigt zur Genüge, wie nicht nur die einzelnen Autoren in der Wertschätzung bestimmter Operationsmethoden erheblich von einander abweichen, sondern dass die in den einzelnen Arbeiten aufgezeichneten Zahlen der unmittelbaren und der Dauererfolge zum Teil noch eine erheblichere Divergenz aufweisen, als die von Krönlein gesammelten Zahlenangaben.

Während nun die in den beiden letzten Jahren erschienenen Arbeiten mit wenigen Ausnahmen das aus einem relativ kleinen Zeitraum gesammelte Material bearbeiten, soll vorliegende Arbeit eine Uebersicht bringen über sämtliche Fälle von Rectumcarcinomen, die in den Jahren 1877—1902 (inkl.) in der Klinik des Herrn Geheimerat Czerny der Radikaloperation unterzogen wurden. Das 25 Jahre umfassende Beobachtungsmaterial enthält naturgemäss die verschiedenartigsten Fälle in pathologisch-anatomischer Hinsicht und auch Typen der verschiedensten Operationsmethoden. Es dürfte deshalb von Interesse sein, zu erfahren, wie sich die Beantwortung der Hauptfragen nach Mortalität, Dauererfolgen und Kontinenz an der Hand eines so grossen und in jeder Beziehung vielseitigen Materials gestalten wird.

In dem genannten Zeitraum kamen 238 Fälle von Rectumcarcinom zur Operation, die chronologisch geordnet in einer der Arbeit angeschlossenen Tabelle zusammengestellt sind.

Wie sich die 238 Fälle nach Alter und Geschlecht auf die einzelnen Lebensdezennien verteilen, ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

Es wurden operiert im Alter von:

Jahren	Männer	Frauen
10—19	1	0
20—29	5	3
30—39	11	9
40—49	38	24
50—59	55	29
60—69	40	21
70—80	1	1
Summe	151	87

Von den 238 Operationen entfallen demnach 63,4 % auf das männliche, 36,4 % auf das weibliche Geschlecht. Das Verhältnis der operierten Männer zu den operierten Frauen ist also 1,75 : 1.

Aehnliche Verhältnisse mit teils grössern, teils kleinern Unterschieden finden wir auch in den meisten andern Statistiken, in denen allerdings das Verhältnis nicht aus der Anzahl der operierten sondern aus der Gesamtzahl der beobachteten Fälle berechnet ist.

Zahlenangaben einzelner neueren Statistiken stehen im Gegensatz zu unsern Zahlenergebnissen. Es tritt bei ihnen ein Ueberwiegen der operierten Frauen gegenüber den operierten Männern in die Erscheinung, während die Gesamtzahl der zur Beobachtung gelangten Fälle sich zur Mehrzahl auf die Männer und zur Minderzahl auf die Frauen verteilt. In Wölfler's Klinik waren nach Liebleins Bericht von den beobachteten Rectumcarcinomen 52% Männer, 48% Frauen betroffen. Dagegen wurden 53% Frauen und 48% Männer der Operation unterzogen.

Weitaus die grosse Mehrzahl der Fälle gehört sowohl bei Männern als bei Frauen dem 5. und 6. Lebensdezennium an. Doch sehen wir, dass auch die früheren Lebensdezennien schon relativ hohe Zahlen aufweisen. Ein Fall aus dem 2. Lebensdezennium betraf einen 13jähr. Knaben (Nr. 143). Durch Schöning sind im Jahre 1884 aus der Rostocker Klinik 2 Fälle ausführlich beschrieben und im Anschlusse daran 7 weitere aus der Litteratur gesammelte Fälle angeführt worden, in denen das Carcinom jugendliche Personen befallen hatte. Schneider bringt in seiner Bearbeitung der Rectumcarcinome aus der Rostocker Klinik noch 2 weitere derartige Fälle, und zwar waren ein 14jähr. Knabe und ein 15jähr. Mädchen betroffen. In der ersten statistischen Bearbeitung von Rectumcarcinomen aus der Heidelberger Klinik ist von Heuck ein Fall eines 18jähr. Mannes angeführt. Da derselbe keiner Radikaloperation unterzogen worden war, ist er in nachstehender Tabelle nicht erwähnt. Prutz berichtet in seiner Bearbeitung des neueren Materials aus der Königsberger Klinik ebenfalls von 3 Fällen, in denen ein 18jähr. und zwei 20jähr. Mädchen an Rectumcarcinom litten.

In den Anamnesen der 238 Krankengeschichten ist 12mal angegeben, dass Krebs in der Familie vorgekommen sei. Bei fast allen andern Fällen ist ausdrücklich bemerkt, dass nichts von Krebskrankheit in der Verwandtschaft vorgekommen wäre. Die 5% Heredität, die sich hieraus ergeben, scheinen bei der doch so grossen Verbreitung des Carcinoms zu wenig beweiskräftig zu sein, als dass man daraus das Vorkommen von erblicher Uebertragbarkeit einer Krebsdisposition herleiten könnte.

Ein anderer Punkt, der aus den anamnestischen Angaben be-

sonders hervorgehoben zu werden verdient, betrifft die Diagnose des Mastdarmkrebses. Häufiger als man glauben sollte, begegnet man Angaben seitens der Kranken, dass sie Wochen oder Monate lang von Aerzten als haemorrhoidalleidend behandelt wurden, ohne dass eine Digitaluntersuchung vorgenommen worden wäre. Wir lesen oft, dass Kranke in kürzern oder längern Zwischenräumen bei ein, zwei oder gar drei verschiedenen Aerzten Rat suchten und erst dann, wenn schon die untrüglichsten Symptome von Kreuzschmerzen, quälenden Tenesmen, Blut-, Schleim- und Eiterabgang beim Stuhle vorhanden waren, eine Digitaluntersuchung die verhängnisvolle Diagnose feststellte und zur Ueberweisung in chirurgische Behandlung Veranlassung gab. Wohl kommt es ja leider auch vor, dass sich Kranke selbst eine zeitlang über ihren Zustand hinwegtäuschen und erst dann ärztliche Hilfe aufsuchen, wenn das Uebel soweit vorgeschritten ist, dass der Erfolg einer vorgenommenen Radikalbehandlung in Frage gestellt wird. In diesem Falle ist der Kranke als ein Opfer der Tücke seines Leidens zu betrachten, das oft nur geringfügige Beschwerden verursacht, und, wenn sinnenfälligere Symptome auftreten, schon weit vorgeschritten ist. Der Arzt aber begeht eine schwere Unterlassungssünde, wenn er bei Kranken, die über irgendwelche Beschwerden des Mastdarms klagen, die Digitaluntersuchung nicht vornimmt. Und zwar muss bei geringstem Verdacht auf Carcinom nicht nur einmal, sondern zu wiederholten Malen untersucht werden. Denn hochsitzende Carcinome können einer einmaligen Untersuchung leicht entgehen.

In einem unserer Fälle war ein hochsitzender Tumor bei des öftern in verschiedenen Zeitabschnitten vorgenommenen Untersuchungen nicht festgestellt worden. Erst als Stenosenerscheinungen eintraten, wurde bei nochmaliger Untersuchung das hochsitzende Carcinom ermittelt. Bei hochsitzenden Tumoren kommt es häufig vor, dass an einem Tage der Tumor deutlich zu fühlen ist, während an einem andern Tage selbst bei genauester Untersuchung ein Tumor nicht nachgewiesen werden kann. Diese Erscheinung kommt, wie Hochenegg meint, dadurch zustande, dass bei Kotansammlung hinter dem stenosierenden Tumor durch Kontraktionen des Colons der Tumor in den peripheren Rectumteil invaginiert wird. Wenn der oberhalb der Stenose befindliche Darmteil wieder frei von Kotmassen ist, tritt der Tumor in die Höhe und ist dann per rectum nicht mehr zu fühlen.

Jugendliches Alter darf niemals von der Vornahme einer Digi-

taluntersuchung abhalten. Denn, wie wir oben gesehen haben, kommen Rectumcarcinome zwar selten schon im zweiten, relativ häufig aber schon im dritten und vierten Lebensdezennium vor.

Hochenegg hat wohl Recht, wenn er sagt, dass die Scheu der meisten praktischen Aerzte vor der Digitaluntersuchung des Mastdarms am meisten Schuld trägt, wenn bei der vorgeschrittenen Technik dieses Gebietes noch so wenig Dauerheilungen seitens der Chirurgen erzielt werden.

Bevor wir auf die Besprechung der operativen Behandlung und deren Erfolge näher eingehen, soll in Kürze das wichtigste über Indikationsstellung und Vorbereitung zur Operation gesagt werden.

Indikationsstellung.

Von jeher gab in der Beurteilung der Operabilität das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand der Kranken einen Massstab ab für das chirurgische Handeln. Hochgradige Kachexie, der Nachweis von Metastasen in innern Organen, wobei selbst der geringste Blutverlust die Gefahr eines Collapses steigern konnte, galten stets als Kontraindikationen für die Radikaloperation. Dieser Standpunkt wird auch heute noch fast ausnahmslos von allen Chirurgen geteilt.

Durch Genzmer und Voigt finden wir zwar die Ansicht vertreten, dass auch bei vorhandenen Lebermetastasen eine Exstirpation des carcinomatösen Rectums vorzunehmen sei, die dann allerdings den Charakter einer Palliativoperation trage. Kraske kann sich auch Fälle denken, in denen er selbst bei nachweisbaren Metastasen in der Leber oder den abdominalen Lymphdrüsen die Exstirpation machen würde.

Bezüglich des Lokalbefundes haben sich die Indikationsgrenzen gegen früher verschoben. Durch Volkmann war auf dem Kopenhagener Kongress (1884) darauf hingewiesen worden, dass Carcinome, deren obere Grenze nicht mehr mit dem Finger abzutasten seien, als inoperabel zu betrachten wären. Verwachsungen mit Nachbarorganen, die den Tumor noch ziemlich beweglich liessen, ebenso die Notwendigkeit der Eröffnung des Peritoneums betrachtete Volkmann nicht als Contraindikationen. Verwachsungen mit Blase oder Uterus, oder festere Verwachsungen mit dem Kreuzbein gestatteten nach seiner Ansicht die Radikaloperation nicht.

Heute gilt hoher Sitz eines Rectumcarcinoms allgemein nicht

mehr als Gegenanzeige für eine Radikaloperation. Bezüglich der Verwachsungen mit Nachbarorganen gehen die Ansichten noch auseinander. Bei Verwachsungen mit Prostata oder Scheide und bei nicht allzufesten Verwachsungen mit dem Kreuzbein wurde die Radikaloperation hier stets vorgenommen. In einer grossen Anzahl von Fällen wurden, wie wir später sehen werden, Teile der Prostata und Samenbläschen bei Männern, Teile der Scheide bei Frauen mitreseciert.

Eine Contraindikation für das Radikalverfahren wurde im allgemeinen dann angenommen, wenn die Geschwulstbildung auf die Blase übergriff, oder wenn der Tumor im Becken fest eingemauert gefunden wurde. Einige Chirurgen, z. B. Bardenheuer und Hochenegg, wollen in Verwachsungen mit der Blase keine Contraindikation für die Radikaloperation erblicken.

In neueren Publikationen wird sehr häufig das procentualische Verhältnis der ausgeführten Radikaloperationen zu den palliativ behandelten oder überhaupt klinisch beobachteten Rectumcarcinom-Kranken sehr betont. Seitdem Krönlein in seinen lichtvollen Auseinandersetzungen auf dem Chirurgenkongress (1900) auf die grossen Unterschiede der von den einzelnen Chirurgen verzeichneten Mortalitätsziffern hingewiesen und zugleich auch neben andern Eventualitäten die ungleiche Indikationsstellung als ein die Ungleichheit jener Zahlen erklärendes Moment angeführt hat, wird die in Zahlen ausgedrückte Indikationsbreite von verschiedenen Autoren als Grund für eine hohe Mortalitätsziffer angegeben. Vogel bringt in seiner Arbeit aus der Schede'schen Klinik eine Zusammenstellung derartiger Zahlen. Unseres Erachtens kommt diesen Zahlenangaben jedenfalls nicht die ausschlaggebende Bedeutung zu, die ihr z. B. auch von Wolff in seiner Bearbeitung der neueren Fälle aus der v. Bergmann'schen Klinik beigemessen wird. Wir kommen auf diese Frage nochmals bei der Besprechung der absoluten Mortalität zurück.

Vorbereitung.

Allgemein wird die Vorbereitung der Kranken als ein für den Erfolg der Operation wichtiges Moment betrachtet. Die meisten Chirurgen lassen die Kranken eine 1 bis 3 wöchentliche Abführkur durchmachen, die gewöhnlich darin besteht, dass die Kranken neben einer meist flüssigen Kost täglich Abführmittel und Darmeingiessungen erhalten. Es soll dadurch eine möglichst gründliche

Reinigung des Darmes von alten Kotmassen herbeigeführt werden. Kraske, der ebenfalls auf eine möglichst gründliche Abführkur grossen Wert legt, erblickt auf Grund der von Kast und Baas im Laboratorium von Baumann angestellten Versuche in dem Gehalte des Harns an Aetherschwefelsäuren einen Indikator zur Festsetzung des Operationstermins. Kraske lässt deshalb stets den Harn auf Aetherschwefelsäuren untersuchen, um aus dem Rückgange der Fäulnisprodukte im Harn die fortschreitende Entleerung des Darmes zu schliessen.

Hochenegg ist neuerdings von der Anwendung dieser langen Vorbereitungskuren völlig abgekommen, da er die Erfahrung gemacht hatte, dass sich sehr häufig trotzdem bald nach der Operation Kotmassen in die Wunde entleerten, die, wenn sie dünnflüssig waren, viel mehr schadeten als fester Stuhl, der nicht so sehr in die Wundspalten eindringen könne. Hochenegg operiert neuerdings ohne jegliche Vorbereitungskur und soll nach Lorenz damit gute Erfolge erzielt haben.

In der Heidelberger Klinik wurde zumeist die Mitte zwischen diesen beiden extremen Verfahren eingehalten. Es wurde gewöhnlich 2—3 Tage durch Abführmittel und namentlich durch hohe Clysmen der Darm entleert, am Abend vor dem Operationstag und am Morgen desselben einige Tropfen Opiumtinktur gegeben. Ebenso liess man die Kranken 5—6 Tage lang nach der Operation täglich 1—2 mal einige Tropfen Opiumtinktur nehmen. Nur selten wurde von diesem Usus abgewichen. In der Mehrzahl der Fälle wurde es dadurch erreicht, dass in der ersten Woche nach der Operation kein Stuhl eintrat und eine Verunreinigung der frischen Wunde verhütet wurde.

Dass diese Massnahmen manchmal ebenso wie die in andern Kliniken gebräuchlichen doch hie und da recht schwächenden langen Abführkuren im Stiche liessen und dass trotzdem Stuhl sich in die Wunde ergoss und die Gefahr einer ernsten Infektion herbeiführte, ist eine Thatsache, die zugegeben werden muss. Doch sind durch eine aufs sorgfältigste geleitete Nachbehandlung schwerere Infektionen auch in solchen Fällen zumeist verhütet worden.

Das Bestreben, eine Kotinfektion während und nach der Operation zu vermeiden, hat zu den verschiedensten Versuchen geführt. Man hat auch an eine Desinfektion des Darminhaltes gedacht und Routier spricht von einer diesbezüglichen Anwendung von Beta-Naphtol und Magnesium salicylicum per os.

Auch Arnd berichtet aus der Berner Klinik über ähnliche Versuche. Doch dürften dieselben zur Zeit keinen Anspruch auf praktische Bedeutung haben.

Rehn schlug vor, die Operation in zwei Zeiten auszuführen; der erste Akt der Operation hat in der Auslösung des Rectums zu bestehen. Einige Tage später, nachdem die Wunde mit Granulationen überdeckt ist, soll an die Exstirpation des Rectums gegangen werden.

Quénu hat die Ansicht ausgesprochen, dass das Rectum wie ein mit septischem Inhalte gefüllter Sack entfernt werden müsse durch Anlegung von elastischen Ligaturen ober- und unterhalb des Tumors. Bei Amputatio recti solle der Anus vorher zugenäht werden.

Durch Schede wurde die präliminare Colostomie empfohlen, um für die Dauer der Operation und der Wundheilung den Kot vom Rectum fernzuhalten. Eine leicht vorzunehmende Durchspülung und Reinigung des erkrankten Mastdarmabschnittes mit antiseptischen Flüssigkeiten soll es ermöglichen, die Radikaloperation unter fast völlig aseptischen Verhältnissen durchführen zu können. Schede brachte die Präliminar-Colostomie principiell vor jeder Rectum-Exstirpation in Anwendung.

Man hat in dieser principiellen Anwendung der Präliminar-Colostomie viele Nachteile gesehen. Es wurde ihr u. a. zum Vorwurf gemacht, dass sie die Dauer des Krankenlagers um einige Wochen verlängere, dass das Herabziehen des Darmendes in vielen Fällen oft schwer und nur mit der Gefahr einer Ernährungsstörung für den Darm zu ermöglichen sei, dass man statt einmal dreimal operieren müsse und der Schluss der Colostomiefistel oft auch mit Schwierigkeiten verbunden wäre.

Lauenstein hat die Ansicht ausgesprochen, dass durch die präliminare Colostomie das Kraske'sche Verfahren erst recht seinen Wert erhalte. Er empfahl den widernatürlichen After am Colon ascendens anzulegen, da der Darm bei Etablierung am Colon descendens nicht genügend herabgezogen werden könne.

Die principielle Anwendung der Präliminar-Colostomie hat im Allgemeinen wenig Nachahmung gefunden. Bei bestimmten Indikationen wird sie hingegen von vielen Chirurgen in Anwendung gebracht.

An der Heidelberger Klinik wurde von der Präliminar-Colostomie dann Gebrauch gemacht, wenn ausgeprägte Stenosenerscheinungen vorhanden waren oder wenn bei sehr hohem Sitz und

festen Verwachsungen des Carcinoms eine Radikalexstirpation fürs erste zweifelhaft erschien.

Auch Wiesinger hat neuerdings wieder darauf aufmerksam gemacht, dass die Präliminar-Colostomie insbesondere bei hohen und festsitzenden Carcinomen in Anwendung zu bringen sei. Vorher fest eingemauerte Carcinome sollen allmählich nach Anlegung eines Anus iliacus wieder beweglich werden dadurch, dass die Entzündungs- und Reizungszustände, welche durch die das Rectum passierenden Kotmassen in dem ulcerierten Carcinom hervorgerufen werden, zurückgehen und die Infiltrationen schwinden. Wiesinger macht in solchen Fällen einen Anus iliacus nach der Witzel'schen Methode, um ihn nach der Radikaloperation fortbestehen zu lassen. Er berichtet von zwei Fällen, bei denen zuvor unbewegliche Carcinome nach Anlegung des Iliacalafters wieder beweglich wurden und später exstirpiert werden konnten.

Unter unsern Fällen wurden viermal ähnliche Verhältnisse angetroffen und zur Colostomie nach der Littré'schen Methode geschritten. Es sind die Fälle Nr. 106, 109, 157 und 241. Einer derselben (Nr. 157) bietet so viele Eigentümlichkeiten, dass es wohl gerechtfertigt ist, dessen Krankengeschichte in Kürze hier wiederzugeben:

Pat., ein 38j. Mann, kommt am 24. II. 1897 mit Ileuserscheinungen in die Klinik. Er führt dieselben auf einen vor 10 Tagen gehabten Unfall (Sturz aus geringer Höhe auf die rechte Seite) zurück. Zuvor angeblich keine Beschwerden. Status: Leib besonders im rechten Epigastrium aufgetrieben. Oberhalb der Ileocöcalgegend handbreite Resistenz zu fühlen. Per rectum hoch oben am Uebergang zur Flexur, mit Fingerspitze knapp erreichbar, weiche Geschwulst mit Schleimhaut überkleidet. Diagnose: Verdacht auf Tumor am Uebergang der Flexur zum Rectum. Stenose des Darms im Bereich des Coecum bezw. Colons. 24. II. Operation: Bauchschnitt in der Medianlinie. Etwas Ascites. Därme enorm gebläht, müssen der Uebersicht wegen eventriert werden. Incision an der Kuppe der Flexur. Es entweichen reichlich Gase und Kotmassen mit Fetzen von Wursthäuten untermischt. Incisionsöffnung des Darms als Anus praeternaturalis am untern Wundwinkel der Bauchwunde eingenäht. Diagnose: Ileus, bedingt durch Verschluss des Darmes an der Uebergangsstelle der Flexur zum Rectum. Verstopfung eines carcinomatösen Tumors durch Wursthäute. Pat. erholt sich sehr gut. Entlassung bei gut funktionierender Darmfistel. Wiederaufnahme 31. V. Bimanuell ist an der Uebergangsstelle des Rectums zur Flexur stark stenosierender Tumor zu fühlen, der das Darmlumen bis auf ca. 2 mm Durchmesser verschliesst. Der Tumor ist frei beweglich, scheint nur durch einen Strang nach hinten

leicht fixiert. 15. VI. Operation: Kreuzbeinresektion nach Kraske. Resectio recti (19 cm). Peritoneum eröffnet und genäht. Die Darmenden durch cirkuläre Etagennaht vereinigt. — Wundheilung gut. Es bildet sich an der hinteren Cirkumferenz der Darmnaht eine kleine Oeffnung, die sich spontan wieder schliesst. Im weitern Verlaufe der Wundheilung entsteht eine Stenose an der Darmnahtstelle, die täglich durch Bougierung behandelt wird. 18. VIII. zur ambulanten Behandlung entlassen. — 24. VIII. Wiederaufnahme des Kranken, der das Bild einer schweren Peritonitis bietet. Durch Bougierung, die er selbst vorgenommen, war wahrscheinlich eine Darmperforation entstanden, die zu Peritonitis führte. Durch feuchte Umschläge und Oeleinläufe bedeutende Besserung. — 12. IX. Operation: Verkleinerung des Anus praeternaturalis. Da bei leichten Dehnungsversuchen der Stenose peritonitische Reizerscheinungen eintreten, Aufgabe der Bougierung. 18. XI. Entlassung mit Anus praeternaturalis. Wiederaufnahme 14. I. 98. Striktur im Rectum noch vorhanden. Wiederbougierung. — 16. II. 98. Operation: Definitiver Verschluss des Anus praeternaturalis. Gute Wundheilung. Stuhlentleerung durchs Rectum gut möglich. — IV. 1903, 6 Jahre 2 Monate nach der Radikaloperation Nachuntersuchung durch Prof. Petersen. Vorzügliches Allgemeinbefinden. Grosse Bauchhernie. Per rectum keine Spur von Recidiv zu fühlen. Metastasen in inneren Organen nicht nachweisbar. Volle Kontinenz für festen Stuhl.

Operations-Methoden.

Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die angewandten Operationsmethoden.

Zeitabschnitte.	perineal.	Steissbein resect.	parasacral.	vaginal	Kreuzbein-resect.		Summa.	Gestorben.
					def.	temp.		
1877—1882	23	2	—	—	—	—	25	1 = 4 %
1883—1887	27	3	—	—	2	—	32	2 = 6,5 %
1888—1892	23	4	—	—	31	—	58	8 = 13,79 %
1893—1897	5	11	3	2	11	12	44	4 = 9,09 %
1898—1902	7	25	—	7	27	13	79	13 = 16,58 %
1888—1902	35	40	3	9	69	25	181	25 = 13,81 %
1877—1902	85	45	3	9	71	25	238	28 = 11,76 %

Nach Prozenten ausgerechnet ergeben sich folgende Verhältnisse:

Perineale Operationen		85	35,75 %
Steissbeinresektionen		45	18,92 %
Kreuzbeinresektionen	def.	71	29,81 %
„	temp.	25	10,50 %
Vaginaloperationen		9	3,76 %
Parasacraloperationen		3	1,26 %
		238	100,00 %

In der früheren Zeit sind die älteren perinealen Methoden von Lisfranc, Velpeau, Hueter und Dieffenbach und die Methode des hintern Längsschnittes mit Steissbeinresektion, die durch Denonvilliers und Verneuil eingeführt, später besonders durch Kocher empfohlen und dann nach ihm benannt wurde, zur Ausführung gelangt. Seit Ende der 80er Jahre wurde neben den Methoden von Lisfranc und Dieffenbach die durch Kraske eingeführte sacrale Voroperation in der von Kraske angegebenen Weise der definitiven Kreuzbeinresektion und in der durch Rydygier modifizierten Form der temporären Kreuzbeinresektion ausgeführt. Einige male kamen auch die von Zuckerkandl zuerst angegebene parasacrale und die von Rehn warm empfohlene vaginale Methode zur Anwendung. Es würde den Rahmen der Arbeit weit überschreiten, wollten wir hier auch nur eine kurze Darstellung dieser und der vielen andern im Laufe der Jahre empfohlenen Operationsverfahren geben. In den verschiedensten Arbeiten über die operative Behandlung des Rectumcarcinoms, wie z. B. in den Publikationen von Arnd, Föderl, Lobstein, Christen u. A. finden wir übersichtliche Zusammenstellungen der wichtigsten Operationsmethoden.

In den meisten Statistiken werden die Steissbeinresektionen den sacralen Methoden beigezählt. Mit Vogel und Lieblein sind wir der Ansicht, dass ein Zusammenbringen dieser beiden Methoden unter den Begriff „Sacralmethoden" unrichtig ist und weder aus theoretischen noch aus praktischen Gründen gerechtfertigt erscheinen kann. Wenn man auch die Wegnahme des Steissbeins streng genommen als eine Knochenoperation gelten lassen muss, die gleich den Sacralmethoden am Ende der Wirbelsäule ihren Angriffspunkt findet, so besteht doch zwischen beiden ein erheblicher Unterschied. Vogel sagt ganz richtig: „Das Steissbein und Kreuzbein sind sehr verschiedenwertige Organe, und gerade der Uebergang von der operativen Inangriffnahme eines Organes von der bekannten relativen Unwichtigkeit des Steissbeins zu der des Kreuzbeins, das bisher aus Furcht vor Blutung, Schwächung des Beckenbodens, Verletzung wichtiger Nerven und Infektion des Duralkanals für sacrosanct galt, ist es, was der Kraske'schen Methode und allen auf ihr aufgebauten den Stempel aufdrückt."

Wenn wir auf Grund dieser Gesichtspunkte die nach den alten perinealen Methoden und die mit Steissbeinresektion behandelten Fälle zusammen mit den parasacral und vaginal operierten in einer

Gruppe den sacralen Fällen gegenüberstellen, so ergiebt sich für 181 nach Einführung der Sacralmethode operierte Fälle folgendes Zahlenverhältnis: 87 Fälle = 48 % der ersten Gruppe stehen 94 Fällen = 52 % der zweiten (sacralen) Gruppe gegenüber.

Für die Wahl der Operationsmethode mussten natürlich nach Einführung der Sacralmethoden und der damit verbundenen Verschiebung der Indikationsbreite andere Gesichtspunkte massgebend sein als zuvor. Dieselben sollen hier nur in groben Umrissen wiedergegeben werden. Die perinealen Methoden wurden dann gewählt, wenn das Carcinom dicht in der Nähe des Afters begann und nur wenige Centimeter im Rectum emporreichte. Die Dieffenbach'sche Methode wurde mehr und mehr durch die Kocher'sche und Kraske'sche ersetzt. Die sacrale Methode kam dann in Anwendung, wenn der Tumor hoch über den Sphincter hinaufreichte und weiter in jenen Fällen, wo man eine Resectio recti in Aussicht nehmen konnte. Auch dann entschloss man sich für ein sacrales Vorgehen, wenn das Carcinom festere Adhäsionen zeigte, um eine bessere und exaktere Blutstillung durchführen zu können. Genauer auf die Frage, welche Momente im einzelnen für die Wahl der Operationsmethoden in Betracht kamen, einzugehen, ist hier nicht möglich. Ebenso muss von einer Schilderung der Methodik, die sich in der Heidelberger Klinik herausgebildet hat, Abstand genommen werden. Hierüber wird durch Herrn Prof. Petersen später berichtet werden.

Welchen Einfluss die Ausbildung der sacralen Voroperation auf die Entwicklung der Radikaloperation des Mastdarmkrebses gehabt hat, ersehen wir recht deutlich aus den in obiger Tabelle (S. 672) angeführten Zahlen. Das Verhältnis der ausgeführten Sacralmethoden zu den andern ist 1,08 zu 1. In etwas mehr als der Hälfte aller Fälle wurde bei den in den Jahren 1888—1902 incl. ausgeführten 181 Radikaloperationen die sacrale Voroperation angewandt. Bei Frauen kam dieselbe nur 26mal, bei Männern 68mal zur Anwendung. Die perinealen Methoden sind demgemäss relativ häufiger (42 mal) bei Frauen als bei Männern (45 mal) ausgeführt worden.

Krönlein und namentlich Rehn und Wölfler traten beim Chirurgen-Kongress (1900) für eine Einschränkung der sacralen Methoden ein und auch Gussenbauer war der Ansicht, dass dieselbe beim Weibe zu vermeiden, beim Manne vorzuziehen sei.

Als Vorteile der Sacralmethode erwiesen sich die gute Zugänglichkeit, die vortreffliche Uebersicht des Operationsfeldes, die

Möglichkeit der Exstirpation hochsitzender Drüsen, insbesondere aber auch die Möglichkeit einer exakten und sicheren Blutstillung und der Erhaltung des Sphincters. Diesen Vorteilen hat man auch eine Reihe von Nachteilen gegenübergestellt. In der definitiven Wegnahme des Steissbeins im Zusammenhang mit Kreuzbeinteilen hat man eine Schwächung des Beckenbodens erblickt, die leicht zu sacralen Hernien Veranlassung geben könne. Ferner wurde geltend gemacht, dass man die Sphincterfasern, die vom Steissbein ihren Ursprung nehmen, dadurch ihres Ansatzes beraube, und dass Benachteiligung der Kontinenz die Folge sei. Des weitern machte man den Einwand, dass durch die Ablösung des Musculus glutaeus maximus nach erfolgter Heilung das Gehen und Stehen erschwert werde. Aus der Reihe unserer Fälle konnte eine Stütze für die genannten Nachteile der Sacralmethode nicht gefunden werden. Hochenegg hat sich insbesondere energisch gegen diese Vorwürfe gewandt und an der Hand seines grossen, nach der sacralen Methode operierten Materials nachgewiesen, dass genannte Vorwürfe grossenteils unberechtigt seien.

Dass eine Modifikation der Sacralmethode, wie sie Rose angiebt, nämlich eine Wegnahme des ganzen vorspringenden Teiles des Kreuzbeines in der Höhe der zweiten Kreuzbeinlöcher gewiss geeignet ist, solche Nachteile zu schaffen, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Es hat dieses Verfahren auch fast nirgends Eingang gefunden.

Aus dem Bestreben, den Knochen nach Möglichkeit zu erhalten und trotzdem während der Operation möglichst freie Uebersicht zu haben, sind die Methoden der osteoplastischen Kreuzbeinresektion hervorgegangen. Nachdem Heinecke als erster seine Methode der temporären Kreuzbeinresektion empfohlen hatte, folgten eine Reihe von Modifikationen, wie sie durch Levy, Schlange, Hegar, Gussenbauer, Rydygier und Andere angegeben wurden. Am meisten Anklang fand im allgemeinen die Rydygier'sche Methode. Dieselbe wurde auch in 25 unserer Fälle ausgeführt.

Man wird jedoch Rehn beistimmen müssen, wenn er sagt, dass bei den osteoplastischen Resektionen der Eingriff am Knochen grösser, die Nachbehandlung schwieriger und peinvoller ist. In vielen unserer Fälle entstanden Sekretstauung, leichte Nekrose am Knochen, Phlegmone in der Umgebung der Wunde, die den Heilungsverlauf oft erheblich erschwerten und verlängerten. Der Periostknochenlappen, der jeweils sofort bei der Operation an seine ursprüngliche Stelle fixiert worden war, musste des öftern

wieder aufgeklappt werden; in einem Falle (Nr. 167) musste derselbe wegen ausgedehnter Knochennekrose nachträglich völlig reseciert werden.

Die Rydygier'sche Methode wurde von verschiedenen Chirurgen der definitiven Kreuzbeinresektion vorgezogen, z. B. von Schede und Mikulicz. Letzterer pflegt, wie wir in der Arbeit von Czesch lesen, um eine ausgiebige Drainage im Beginn der Wundbehandlung zu ermöglichen, erst nach Ablauf einiger Tage eine sekundäre Vereinigung des zurückgeklappten Hautknochenlappens mit dem Kreuzbeinende vorzunehmen. Doch kann hier nicht weiter auf die Vor- und Nachteile der osteoplastischen und definitiven Kreuzbeinresektion eingegangen werden.

Unter unsern Fällen der Sacraloperierten steht die ursprüngliche Methode der definitiven Kreuzbeinresektion nach Kraske im Vordergrund. Welche Methode nach weiterer Ausbildung der Technik schliesslich das Feld behaupten wird, lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden. Rotter trifft wohl ziemlich das Richtige, wenn er sagt: „Im Allgemeinen liegen die Verhältnisse jetzt so, dass die Erfinder der temporären Resektionsmethoden ihrer Erfindung treu bleiben, während die Mehrzahl der Chirurgen die dauernde Resektion nach Kraske ausübt.

Rehn und Wölfler, die auf dem Chirurgen-Kongresse (1900) für eine Einschränkung der Sacralmethoden eingetreten waren, empfahlen, um eine Knochenverletzung zu umgehen, das vaginale und parasacrale Verfahren.

Durch Herrn Geheimerat Czerny war schon im Jahr 1883 eine Umschneidung der hinteren Vaginalwand bei Ausführung der Amputatio recti auf perinealem Wege in Fällen angewandt worden, wo das Carcinom mit der hinteren Scheidewand Verwachsungen zeigte (siehe Fall 28, 31, 32). Rehn hat dann später dieses Vorgehen als Methode für hochsitzende Carcinome beim Weibe empfohlen und ihr grosse Vorteile nachgerühmt. Durch Schuchardt, der einen Paravaginalschnitt angab, war das Verfahren etwas modifiziert worden. Unter unsern Fällen finden wir die vaginale Methode 9 mal vertreten. Die ihr nachgerühmten Vorteile konnten dabei nicht bestätigt gefunden werden. Insbesondere ist die Blutstillung und die Drüsenausräumung sicher schwieriger. Einmal (Nr. 194) musste, um einer starken Blutung Herr zu werden, die Steissbeinresektion zu Hilfe genommen werden. Die betr. Kranke ging eine Stunde p. op. an Collaps zu Grunde. In

zwei weiteren Fällen wurde zur Sacralmethode übergegangen, weil der durch den Vaginalschnitt geschaffene Zugang wiederum die Blutstillung, dann auch die Auslösung des Rectums an der Hinterfläche als unausführbar erscheinen liess (Nr. 139 und 158).

Die parasacrale Methode war gewissermassen nur versuchsweise in 3 Fällen zur Ausführung gelangt, ohne dass man sich von deren Vorzügen überzeugen konnte.

Quénu, der ein eifriger Anhänger der Sacralmethode war, ist wieder ganz von ihr abgekommen. Er empfiehlt für die tiefsitzenden Carcinome die Resektion vom Damm aus und schlägt für alle höher sitzenden die abdomino-perineale Methode vor. Bekanntlich war dieser Weg durch Herrn Geheimerat Czerny schon 1883 in einem Falle, wo das Carcinom am Uebergange des Rectums zur Flexur im Becken festsitzend gefunden worden war, beschritten worden (Fall Nr. 9 der Loewinsohn'schen Arbeit, diese Beitr. Bd. 10). Quénu rühmt dem abdomino-perinealen Verfahren grosse Sicherheit der Asepsis, möglichst radikale Entfernung alles carcinomatösen Gewebes, also möglichste Garantie für Dauerheilung und eine auffallend rasche Erholung der Patienten nach der Operation nach.

In der deutschen Litteratur finden wir über Anwendung dieser kombinierten Methode bis jetzt nur spärliche Berichte. In der hiesigen Klinik wurde das abdomino-perineale Verfahren bei Tumoren, die auf sacralem Wege entfernbar waren, nie angewandt. Bei Carcinomen dagegen, die am Uebergang des Rectums zur Flexur begannen und in dieser weit hinaufreichten, wurde abdomino-perineal, beziehungsweise abdomino-sacral vorgegangen.

Da diese Fälle also streng genommen nicht zu den Rectum-Carcinomen gehören, so sind sie in dieser Arbeit nicht weiter berücksichtigt.

Operations-Erfolge.

Wir kommen nun zum wichtigsten Teile unserer Abhandlung, zur Besprechung der Operationserfolge. 3 Fragen müssen hier eingehende Erörterung finden: die Frage nach den primären Erfolgen oder nach der absoluten Mortalität, dann die Fragen nach den funktionellen Resultaten und nach den Dauerheilungen.

Bei der Berechnung der Operations-Mortalität müssen wir sämtliche Todesfälle, die sich im Anschlusse an die Operation ereigneten, solange die Kranken in Wundbehandlung

standen, mit einbeziehen. Mit Recht weist Krönlein ausdrücklich darauf hin, dass eine Verkleinerung der Mortalitätsziffer, wie es z. B. Arnd durch Abzug bestimmter, der Operation nach seiner Ansicht nicht zur Last zu legender Todesfälle versucht hat, durchaus ungerechtfertigt ist. Winter sagt sehr treffend in seiner Abhandlung über die Carcinomstatistik: „Wir machen Statistiken nicht um zu beweisen, was wir beweisen wollen, sondern um die Wahrheit zu ermitteln".

Von den 238 in den Jahren 1877—1902 (inkl.) wegen Rectumcarcinoms radikal operierten Kranken starben im Anschluss an die Operation 28, was einer Gesamtmortalität von 11,76 % entspricht. Aus Tabelle II (S. 672) ersehen wir, wie mit den für gleiche Zeitabschnitte gefundenen Zahlen der Radikaloperationen zugleich auch die Mortalitätsziffern Schwankungen unterworfen sind.

In den Jahren;

1877—1882 starben von 25 perineal Operierten 1 = 4 %.

1883—1887 starben von 30 perineal und 2 sacral Operierten je 1, zusammen = 6,5 %.

1888—1892 starben von 27 perineal Operierten 2, von 31 sacral Operierten 6, zusammen = 13,77 %.

1893—1897 starben von 21 perineal Operierten 1, von 23 sacral Operierten 3, zusammen = 9,09 %.

1898—1902 starben von 39 perineal Operierten 8, von 40 sacral Operierten 5, zusammen = 16,58 %.

Wenn wir aus den Jahren 1888—1902 die perineal operierten den sacral operierten Fällen gegenüberstellen, so ergiebt sich folgendes Zahlenverhältnis:

Von 87 perineal Operierten starben 11 = 12,64 %.

Von 94 sacral Operierten starben 14 = 14,89 %.

Der Unterschied zwischen Operationsmortalität bei perineal und sacral Operierten ist also hier bei weitem geringer als er von Wendel, der das Material aus Küster's Klinik nach dieser Hinsicht berechnete, angegeben wird. Wendel fand für 46 sacral Operierte 30,4 %, für 46 perineal Operierte 17,6 %. Allerdings muss in Betracht gezogen werden, dass wir, wie oben erwähnt wurde, die Steissbeinresektion zu den perinealen Methoden rechnen. Diese weisen, wie wir gleich sehen werden, bei uns eine relativ hohe Mortalitätsziffer auf.

Prüfen wir die einzelnen zur Anwendung gelangten Methoden auf ihre Mortalität, so ergeben sich folgende Zahlen:

Es starben von:

40	Steissbeinresecierten	8 =	20,0 %
35	perineal Operierten	2 =	5,7 %
3	parasacral Operierten	0 =	—
9	vaginal „	1 =	11,1 %
69	nach Kraske Operierten	11 =	15,9 %
25	nach Rehn-Rydygier Operierten	3 =	12,0 %.

Wir erkennen hieraus, dass die verschiedenen Methoden der Voroperation verschieden grosse Mortalitätsziffern aufweisen. Gleichwohl sind wir keineswegs berechtigt, die Methode der Voroperation für eine hohe oder niedere Mortalitätsziffer ohne weiteres verantwortlich zu machen. Denn wir sehen, dass die ungefährlichere Steissbeinresektion eine höhere Mortalität aufweist, als die definitiven und temporären Kreuzbeinresektionen.

Eine ganze Reihe anderer Momente werden hier in Frage kommen müssen, da die Rectum-Exstirpation ausser der Voroperation aus einer Reihe von Akten besteht, deren jeder einzelne den Erfolg der Operation mehr oder weniger zu beeinflussen imstande ist. Wir werden also die einzelnen Todesfälle einer näheren Betrachtung zu unterziehen haben, um zu erkennen, wie die einzelnen Todesursachen mit den verschiedenen Phasen der Operation in Zusammenhang zu bringen sind.

Bevor wir hierauf näher eingehen, sollen noch Zahlen anderer Statistiken zum Vergleiche herangezogen werden.

Krönlein fand bei seinem mit peinlicher Genauigkeit aus 11 deutschen Kliniken zusammengestellten Beobachtungsmaterial, dass die bei den einzelnen Operateuren gefundenen Mortalitätsziffern erhebliche Unterschiede aufweisen, so zwar, dass diese sich zwischen den beiden Grenzen von 8,6 und 32,5 % bewegen. Die Durchschnittsmortalität betrug 19,4 %.

Wenn wir nun verschiedene neuere statistische Angaben auf ihre Mortalitätsziffern prüfen, so finden wir dieselben Gegensätze. Hochenegg giebt für 174 in den Jahren 1887—1902 operierte Fälle eine Mortalität von 9,19 % an. Lorenz berichtet aus Albert's Klinik über 158 Fälle mit 13,3 % Mortalität. Prutz hat auf 45 Fälle aus der Königsberger Klinik eine Mortalität von 11,1 %. Vogel berechnet auf Schede's Fälle 32 % Mortalität. Ebenso finden wir bei Wolff, der die neueren Fälle aus Bergmann's Klinik zusammenfassend bearbeitete, eine Mortalität von 32 %. Die Differenzen sind also noch ebenso gross, wie sie von

Krönlein gefunden wurden. Krönlein hielt es für wichtig, die Gründe dieser grossen Zahlendifferenzen zu ermitteln.

Wolff hat in seiner Darlegung sich die Aufgabe gestellt, die Frage nach dem Grunde dieser Zahlendifferenzen ihrer Lösung näher zu bringen. Er sucht die Zahlenunterschiede der verschiedenen Operateure dadurch zu erklären, dass er die Gründe der Zahlenverschiebung in ein und derselben Klinik darlegt. Die von 1883 bis 1888 in Bergmann's Klinik operierten Fälle ergaben eine Mortalität von 11,3 %; die von 1888—1900 operierten Fälle weisen 32 % Mortalität auf. Als Grund dieser Zahlenunterschiede in ein und derselben Klinik nennt Wolff mit Recht die Erweiterung der Indikationsgrenzen. Ob die von Wolff des weitern genannte „Indikationsstellung während der Operation“ einen Einfluss auf die Erhöhung der Mortalitätsziffer hatte, entzieht sich unserer Beurteilung. Von allen in der Klinik des Herrn Geheimerat Czerny operierten Fällen wurde nur ein einziges Mal die Operation nicht zu Ende geführt wegen plötzlich eintretenden tiefen Collapses, dem der Kranke wenige Stunden hernach erlag (Fall 50). In allen andern Fällen wurde die begonnene Operation stets zu Ende geführt, ohne dass darin ein Grund für eine Verschlechterung der Operationsmortalität erblickt worden wäre.

Die Vergrösserung des Indikationskreises erklärt wohl die Verschlechterung der Mortalitätsziffer in derselben Klinik. Wenn wir unsere Mortalitätsziffern vergleichen für die von 1877—1887 und von 1888—1902 operierten Fälle, so ergiebt sich auch ein grosser Unterschied. Für den ersten Zeitraum haben wir eine Mortalität von 5,2, für den zweiten eine solche von 13,81, also eine Erhöhung um fast das Dreifache, wie es auch Wollf angiebt. Diese Erhöhung der Mortalitätsziffer hier wie dort hat ihren Grund sicherlich in der Verschiebung, d. h. Erweiterung der Indikationsbreite. Ob dieselbe aber in erster Linie den absoluten Zahlenunterschied verschiedener Operateure zu erklären imstande ist, muss doch zum mindesten als zweifelhaft hingestellt werden. Hier dürften sicherlich auch Verschiedenheiten der Operationstechnik der angewandten Operationsmethoden, der Wundbehandlung u. s. w. in Betracht kommen.

Doch es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf diese Frage, von der Krönlein selbst sagte, dass sie sehr schwer, ja fast unmöglich zu beantworten wäre, näher einzugehen.

Todesfälle.

Wir wenden uns im Folgenden zur Besprechung der Todesfälle, die sich im Anschlusse an die Operation ereigneten. In umstehender Tabelle sind dieselben möglichst übersichtlich zusammengestellt worden. Wenn wir unsere Aufmerksamkeit zuerst den verschiedenen Arten von Todesursachen zuwenden und prüfen, wie sich unsere Fälle ihrer Zahl nach auf die einzelnen Todesursachen verteilen, so finden wir, dass die Zahl der an Wundinfektion, d. h. der an Sepsis und Peritonitis zu Grunde gegangenen Kranken obenan steht. Von 28 Fällen gehören 17 = 60,07 %, also weit über die Hälfte, unter diese Kategorie. An Peritonitis starben 9 Operierte, an Sepsis bezw. Cystitis, Pyelitis u. s. w. zusammen 8. Es folgt dann die Zahl der Herztodesfälle, deren wir 8 = 28,6 % zu verzeichnen haben. Von den 3 übrigen, die zusammen 11,3 % ausmachen, erlag ein Kranker am 9. Tage einer Pneumonie, einer ging an einer Nachblutung, der dritte 7 Wochen nach der Operation an Metastasen und Kachexie zu Grunde. Es sind also, was hier nochmals hervorgehoben werden soll, alle Todesfälle, die sich im Anschlusse an die Operation ereigneten, in die Berechnung mit einbezogen.

Wenn wir unsere Zahlen mit den von Krönlein gefundenen Durchschnittszahlen vergleichen, so zeigt sich, dass in beiden ungefähr dieselben Verhältnisse zum Ausdruck kommen. Bei Krönlein entfallen 51 % der Sterbefälle auf Wundinfektion, allerdings zwei Drittel auf Sepsis und ein Drittel auf Peritonitis, während wir für diese beiden Todesursachen nahezu gleiche Zahlen haben. Ferner verzeichnet Krönlein 20 % auf Herzschwäche und Collaps, 13 % auf Lungenaffektionen und 15 % auf andere Todesursachen.

Etwas andere Verhältnisse fand Rave, der diese Zahlen aus neueren statistischen Arbeiten zusammenstellte. Er berechnete eine Gesamtmortalität von 20 %, eine Zahl, die vor Jahren durch v. Esmarch beim internationalen Kongress zu Kopenhagen (1884) als Mortalitätsziffer für die Radikaloperation des Rectumcarcinoms angegeben wurde. Für die einzelnen Todesursachen giebt Rave folgende Zahlen an: auf Sepsis und Peritonitis 38 %, auf Collaps und Herzschwäche 18 %, auf Lungenkomplikationen 19 %. Der Rest von 23,8 % entfällt auf andere Ursachen verschiedener Art.

Wolff berichtet aus v. Bergmann's Klinik über eine auffallend grosse Zahl von Collapstodesfällen, die insbesondere die ge-

Todesfälle, die sich im Anschluss

Nr. der Tabelle.	Alter. Geschlecht.	Obere Grenze des Tumors.	Operationsmethode.	Peritoneum.	Darmversorgung.	
					Amputatio.	Resectio.
25	65 J. M.	Erreichbar.	Perineal.	Eröffnet, nicht genäht.	Schleimhaut nicht vorgenäht. Perinealafter.	—
40	64 J. W.	Erreichbar.	Perineal.	Eröffnet, nicht genäht.	Perinealafter.	—
50	54 J. M.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Operation wegen eintretenden Collapses nicht beendet.		
58	47 J. M.	Erreichbar.	Perineal.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
59	57 J. M.	Erreichbar.	Perineal.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
73	44 J. M.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, nicht genäht.	Sacralafter.	—
78	54 J. M.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, nicht genäht.	Sacralafter.	—
81	54 J. W.	Erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, nicht genäht.	Sacralafter.	—
102	50 J. M.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, nicht genäht.	Sacralafter.	—
106	28 J. M.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, genäht.	—	Einreihige Darmnaht.
110	47 J. M.	Erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, genäht.	Sacralafter.	—
118	54 J. M.	Erreichbar.	Steissbeinresektion.	Eröffnet, genäht.	Sacralafter.	—
151	59 J. W.	Erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—

an die Operation ereigneten.

Gestorben an:					Sektionsergebnis oder sonstige Bemerkungen.
Sepsis.	Peritonitis.	Herzschwäche.	Lungenaffekt.	anderen Ursachen.	
—	Am 2. Tage p. op.	—	—	—	—
—	—	Collaps 7 St. p. op.	—	—	Sekt.: Metastasen in Leber und Pleura.
—	—	Collaps.	—	—	—
—	—	Collaps 12 St. p. op.	—	—	Samenbläschen u. Teile d. Prostata mitentfernt, wobei Vasa deferentia verletzt. Starker Blutverlust bei Operat. Ausgedehnte Verwachsungen. Blase eröffnet u. genäht.
—	—	—	Pneumonie am 9. Tage.	—	—
—	Am 2. Tage p. op.	—	—	—	Teile der Prostata mitentfernt.
—	Am 2. Tage p. op.	—	—	—	Hoch hinaufreichende retrorectale Drüsen nicht exstirpabel.
—	Am 4. Tage p. op.	—	—	—	—
—	Am 7. Tage p. op.	—	—	—	Während Operation Collaps aufgetreten. Sekt.: Fibrinöse Peritonitis. Bronchopneumonie.
—	Am 12. Tage p. op.	—	—	—	Die Naht d. resecierten Darmes war in der ganzen hint. Cirkumferenz aufgebrochen. Sekt.: Diffuse septische Peritonit.
Pyelonephritis am 18. T. p. op.	—	—	—	—	Sekt.: Carcinomatöse Lebermetastasen. Nekrose der Harnröhre. Pyelonephritis rechts. Periurethraler Abscess.
Sepsis am 6. Tage p. op.	—	—	—	—	Teile der Prostata exstirpiert. Sekt.: Gangrän d. Wunde. Sepsis. Myodegeneratio cordis. Pneumonia catarrhalis dextr.
—	—	Herzschwäche. Beginnende Peritonitis am 2. Tage p. op.	—	—	Sekt.: Eitrige Infiltration d. Perit. an den Fixationsnähten. Carc. Metastasen in Leber. Braune Atrophie, Lipomatose d. Herzens.

Nr. der Tabelle.	Alter. Geschlecht.	Obere Grenze des Tumors.	Operationsmethode.	Peritoneum.	Darmversorgung.	
					Amputatio.	Resectio.
153	48 J. M.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, z. T. genäht.	Perinealafter.	—
158	53 J. W.	Erreichbar.	Sacral tempor. Zuvor Vaginalexstirpation versucht, wegen Blutung aufgegeben.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
163	63 J. M.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, genäht.	—	Cirkuläre Etagennaht.
169	69 J. M.	Nicht erreichbar.	Steissbeinresekt.	Eröffnet, nicht genäht.	—	Cirkuläre Darmnaht.
177	58 J. M.	Erreichbar.	Steissbeinresekt.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
186	68 J. M.	Erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
187	68 J. W.	Erreichbar.	Sacral temp.	Eröffnet, genäht.	—	Cirkuläre Darmnaht.
194	63 J. W.	Erreichbar.	Vaginal mit Uebergang zur Steissbeinresekt.	Eröffnet, genäht.	Sacralafter.	—
196	51 J. W.	Nicht erreichbar.	Steissbeinresektion.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
199	62 J. W.	Erreichbar.	Steissbeinresekt.	Nicht eröffnet.	Sacralafter.	—
202	64 J. W.	Nicht erreichbar.	Sacral defin.	Eröffnet, genäht.	—	Cirk. Naht Invaginationsmethode.

Gestorben an:					Sektionsergebnis oder sonstige Bemerkungen.
Sepsis.	Peritonitis.	Herzschwäche.	Lungenaffekt.	anderen Ursachen.	
—	Am 12. Tage p. op.	—	—	—	Sekt.: Diffuse eitrige Peritonitis. Degeneration der Niere. Fettdegeneration d. Leber.
—	—	—	—	Metastasen und Herzschwäche 7 Wochen p. op.	Sekt.: Metastasenbildung in Leber, Nieren, Peritoneum. Braune Atrophie des Herzens. Lungenemphysem. Bronchitis diffusa. Nephritis parenchymatosa.
Cystitis Pyelitis 5 Wochen p. op.	—	—	—	—	Sekt.: Mastdarmnaht zeigt Dehiscenz l. h. Kommunikation mit praesacraler Höhle. Geheilte Peritonealnaht. Cystitis, Pyelitis. Septische Milzerweichung.
—	—	—	—	Blutung in die Peritonealhöhle.	Sekt.: 1 L. Blut in der Peritonealhöhle; Nierenschrumpfung mit Herzhypertrophie.
—	—	Collaps am 1. Tag p. op.	—	—	Sekt.: Fibrinöse Verklebungen zwischen Blase u. Rectum. Eitrige Bronchitis, Broncheктasie. In r. Niere kl. Tumor.
—	—	Collaps am 1. Tag p. op.	—	—	Teile der Prostata mitentfernt. Sekt.: Carcinommetastasen in d. Leber. Arteriosklerose.
—	—	Collaps (Sepsis?) am 16. T. p. op.	—	—	Anfangs guter Heilungsverlauf, am 12. Tage plötzlich Collaps, wieder erholt am 16. Tage, wieder Collaps mit Exitus.
—	—	Collaps 1 St. p. op.	—	—	Operation vaginal begonnen; starke Blutverluste.
Sepsis am 9. Tage p. op.	—	—	—	—	Sekt.: Gangrän d. Rectumendes, Dehiscenz der Peritonealnaht. Eitrige Peritonitis. Myodegeneratio cordis.
Sepsis am 8. Tage p. op.	—	—	—	—	Sekt.: Phlegmone u. Gangrän im Bereich d. Operationswunde.
Sepsis 3 Wochen p. op.	—	—	—	—	Sekt.: Carcinommetastasen in Leber, Nieren, Mesenterialdrüsen. Phlegmone d. l. Oberschenkels. Arteriosklerose.

Nr. der Tabelle.	Alter. Geschlecht.	Obere Grenze des Tumors.	Operationsmethode.	Peritoneum.	Darmversorgung.	
					Amputatio.	Resectio.
213	68 J. M.	Erreichbar.	Steissbeinresekt.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
219	52 J. M.	Erreichbar.	Sacral temp.	Eröffnet, genäht.	Perinealafter.	—
235	64 J. W.	Erreichbar.	Steissbeinresekt.	Nicht eröffnet.	—	Cirkuläre Darmnaht.
236	51 J. W.	Erreichbar.	Steissbeinresekt.	Eröffnet, genäht.	—	Cirkuläre Darmnaht.

genannte hohe Gesamtmortalität von 32% bedinge. Die Mehrzahl dieser Collapstodesfälle entfällt auf die Sacraloperationen. Unsere Collapstodesfälle verteilen sich völlig gleich auf perineale und sacrale Operationen, so dass man die eine oder andere Methode nicht besonders für diese Art der Todesfälle verantwortlich machen kann. Wenn wir aber lesen, dass in v. Bergmann's Klinik fast ausschliesslich die Schlange'sche Methode, von der Wolff selbst sagt, dass sie sehr grosse Blutverluste erfordere, als Sacralverfahren in Anwendung kam, so dürfte der Gedanke, dass die Operationsmethode mit der hohen Mortalitätsziffer in Zusammenhang zu bringen sei, doch sehr nahe liegen.

Bei Erörterung der Frage, welche Rolle für den Erfolg der Operation die Ausdehnung des Tumors in axialer Richtung spielt, unterscheiden wir mit Lorenz zwischen Fällen, bei denen die obere Grenze des Tumors noch erreichbar, und solchen, bei denen eine Abgrenzung nach oben nicht mehr möglich war. Lorenz fand bei dieser Gegenüberstellung der Fälle ganz erhebliche Unterschiede der Mortalitätsziffern. Für Carcinome mit erreichbarer oberer Grenze giebt er etwas über 9%, für solche mit nicht erreichbarer Grenze 25% Mortalität an.

Aus der Berechnung unserer Fälle nach dieser Richtung hin kommen auf 166 Carcinome mit erreichbarer Grenze 18 Todesfälle, also 11,3%, auf 72 mit nicht erreichbarer Grenze kommen 10 Todesfälle, was einer Mortalität von 13,9% entspricht. Wenn schon bei den von uns in dieser Hinsicht gefundenen Zahlen ein Unterschied zu erkennen ist, so ist er doch bei weitem nicht so markant, wie

Gestorben an:					Sektionsergebnis oder sonstige Bemerkungen.
Sepsis.	Peritonitis.	Herzschwäche.	Lungenaffekt.	anderen Ursachen	
—	Am 4. Tage p. op.	—	—	—	Sekt.: Peritonitis purulenta. Eiterung u. Verjauchung d. Wunde. Braune Atrophie d. Herzens. Atherom. Arteriosklerose.
—	Am 4. Tage p. op.	—	—	—	Sekt.: Gangrän d. Rectumendes. Peritonitis. Eitrige Infiltration d. Beckenbindegewebes.
Sepsis 3 Wochen p. op.	—	—	—	—	Sekt.: Gangrän und Phlegmone der Wundhöhle. Sept. Milztumor.
Sepsis 14 Tage p. op.	—	—	—	—	Sekt.: Ausgedehnte Wundgangrän. Dehiscenz d. Darmnähte. Eitrige Cystitis.

bei den von Lorenz gefundenen Zahlen. Der Ausdehnung des Tumors in axialer Richtung kommt gewiss auch weniger Bedeutung zu als dessen Verbreitung auf angrenzende Gewebe und Organe.

Eröffnung des Peritoneums.

Mit Rücksicht auf die Notwendigkeit einer Eröffnung des Peritoneums dürfte allerdings die axiale Ausdehnung resp. die Höhe des Sitzes des Carcinoms den Erfolg der Operation in gewisser Beziehung beeinflussen. Schon Volkmann erwähnt zwar in seiner Abhandlung über den Mastdarmkrebs aus dem Jahr 1878, dass eine Verletzung des Peritoneums, auch wenn sie vorauszusehen sei, keine Kontraindikation abgebe für den operativen Eingriff. Unter unsern 238 Fällen wurde 158 mal die Eröffnung des Peritoneums vorgenommen; in 61 Fällen konnte dasselbe geschont werden. In 19 Fällen finden wir keine diesbezüglichen Angaben. Wenn wir untersuchen, ob die Eröffnung des Peritoneums mit den Todesfällen in irgend eine Beziehung zu bringen ist, so ergeben sich einige beachtenswerte Resultate. Auf 61 Fälle, bei denen das Peritoneum intakt blieb, kommen 2 Todesfälle, je einer an Sepsis, was einer Mortalität von 3,3% entspricht. Auf 158 Fälle mit Eröffnung des Peritoneums kommen 25 Todesfälle = 15,8%. Dem Unterschiede dieser beiden Zahlen kann natürlich eine Bedeutung ohne weiteres nicht beigemessen werden. Denn eine Reihe anderer wichtiger Faktoren, die bei der Operation hochsitzender Tumoren in Betracht kommen, können diese zweite Zahl beeinflussen. Anders steht es mit der Frage, ob wir in der Versorgung des Peritoneums

durch Naht oder Tamponade eine Beziehung zum Erfolg der Operation ermitteln können.

Von den 129 Fällen mit primär durch Naht verschlossenem Peritoneum starben 17, davon 3 an Peritonitis, 4 an Sepsis, 8 an Collaps, 1 an Pneumonie, 1 an Metastasen, zusammen also 13,1%. Von den 29 mit tamponierter Peritonealwunde starben 8 und zwar 6 an Peritonitis, 1 an Blutung und 1 an Collaps, zusammen also 27,5%. Die Anzahl der Fälle, bei denen ein primärer Verschluss der Peritonealwunde durch Naht nicht vorgenommen worden war, ergeben also eine viel grössere Sterblichkeitsziffer, als die mit Peritonealnaht behandelten Fälle. Vor allem war die Gefahr der Peritonitis viel grösser bei der Tamponade als bei Naht des Peritoneums.

Christen hat auf ähnliche Weise einige von verschiedenen Autoren stammende Zahlen zusammengestellt und fand bei 61 Fällen mit Peritonealnaht 8,2%, bei 13 Fällen mit Tamponade 30,7% Mortalität.

Der primäre Verschluss der Peritonealwunde durch die Naht wird in der hiesigen Klinik seit längerer Zeit principiell durchgeführt. Die Mehrzahl anderer Autoren, wie Kocher, Mikulicz, Krönlein und Hochenegg führen ebenfalls die Naht aus. Kraske schliesst nur eine kleine Peritonealwunde durch Naht. Wenn der Peritonealraum in grösserer Ausdehnung eröffnet wird, verzichtet er auf die Naht und führt den Verschluss der Bauchhöhle durch Tamponade mit Jodoformgaze herbei. Nach seinen Erfahrungen gewährt die Tamponade fast absolute Sicherheit gegen Infektion der Bauchhöhle.

Verwachsungen des carcinomatösen Rectums mit Nachbarorganen

liessen die Lösung desselben oft nur unter grossen Schwierigkeiten zu Stande kommen. In einer Anzahl von Fällen hatte das Carcinom auf Nachbarorgane übergegriffen und machte eine teilweise Entfernung solcher nötig. Der unmittelbare Erfolg der Operation konnte dadurch nur in den schwierigsten Fällen beeinflusst werden.

20 mal waren grössere oder kleinere Teile der hinteren Vaginalwand mitentfernt und der entstandene Defekt zumeist nach dem Principe der Colporrhaphie wieder geschlossen worden. Quénu machte darauf aufmerksam, dass eine Ausdehnung des Carcinoms auf die Scheide ein prognostisch besonders schlechtes Zeichen wäre,

weil der Gewebscharakter derselben dem Wachstum des Neoplasmas einen besonders günstigen Boden biete. Die Richtigkeit dieser Ansicht zu entscheiden, dürfte Aufgabe histologischer Untersuchungen sein. Unsere klinische Erfahrung spricht jedenfalls gegen diese Ansicht; unter der Reihe der Dauergeheilten finden wir einige Fälle (65, 91 und 134), bei denen Teile der hinteren Vaginalwand reseciert worden waren.

Teile der Prostata waren 14 mal und ausserdem noch 5 mal zugleich Teile der Samenbläschen mitexstirpiert worden. 2 von diesen (55 und 85) gehören ebenfalls zu der Zahl der Dauergeheilten.

In 3 Fällen (58, 108 und 177) waren so feste Verwachsungen mit der Blase vorhanden, dass dieselbe eröffnet werden musste. In Fall 58 waren auch die Vasa deferentia durchschnitten worden. In diesen 3 Fällen waren also bei der Operation besonders ungünstige Verhältnisse angetroffen worden, die zuvor nicht zu erwarten gewesen waren. Zwei dieser Fälle (58 und 177) gingen im Anschlusse an die Operation an Collaps zu Grunde. Verletzungen der Urethra kamen in keinem Fall vor.

2 Fälle sollen hier noch kurz Erwähnung finden, obwohl sie streng genommen nicht hierher gehören. In einem Falle (24) war bei einem Manne ein metastatischer Knoten der Scrotalhaut zugleich entfernt worden. Im andern Falle war bei einer Frau zugleich die Exstirpation einer Dermoidcyste des linken Ovariums ausgeführt worden.

Die Art der Darmversorgung

spielt für den Erfolg der Operation eine bedeutsame Rolle. Aus den oben geschilderten Gründen soll hier auf die Technik nicht weiter eingegangen werden; wir berücksichtigen nur den Einfluss der verschiedenen Verfahren auf die Erfolge.

Was zunächst den Einfluss auf die primäre Mortalität betrifft, so wird häufig einfach unterschieden: Amputatio recti und Resectio recti.

So berechnet Lieblein die Erfolge, die in Wölfler's Klinik erzielt wurden, in dieser Weise und fand für 28 Amputationen 10 % Mortalität, für 22 Resektionen 27 %. Wolff berichtet aus v. Bergmann's Klinik von 60 Amputationen mit 14,7 % und von 65 Resektionen mit 47,7 % Mortalität. Nach diesen Zahlenangaben bestände also ein ganz erheblicher Unterschied der Mortalität nach Amputatio und Resectio recti zu Ungunsten der letztern.

Wenn wir beide Exstirpationsverfahren auf ihre unmittelbaren Erfolge berechnen wollen, so müssen wir vor allem darauf achten, dass wir nicht ungleichwertiges Material in Vergleich bringen.

Von unsern 181 in der sacralen Periode operierten Fällen wurde 133 mal die Amputation und nur 48mal die Resektion des carcinomatösen Rectums vorgenommen. Unter den Begriff Amputation fassen wir alle jene Fälle zusammen, bei denen das zentrale Darmende nach aussen geleitet wurde, sei es, dass dasselbe in den erhaltenen Sphinkterteil oder nach Excision dieses in die Analhaut oder als Anus sacralis in das obere Ende der Wunde eingenäht wurde. Würden wir nun ohne weiteres die auf die Zahl der Amputationen und auf die der Resektionen entfallende Anzahl von Todesfällen einander gegenüberstellen, so hätten wir ungleichwertiges Material verglichen. Denn unter den 133 Amputationen findet sich eine grosse Anzahl von Fällen, bei denen das Carcinom tief sass, also gar keine Resectio recti in Frage kommen konnte. Wir wollen also, um einen einigermassen gerechtfertigten Vergleich herbeizuführen, nur diejenigen Fälle von Amputation in Betracht ziehen, bei denen eine Eröffnung des Peritonealraums nötig wurde. Vergleichen wir in dieser Weise die in den letzten 4 Jahren vorgenommenen Amputationen und Resektionen, so finden wir, dass auf 41 Amputationen (mit Eröffnung des Peritoneums) 6 Todesfälle kommen, was einer Mortalität von 14,6 % entspricht. Auf 23 Resektionen kommen ebenfalls 6 Todesfälle, was einer Mortalität von 26,0 % gleichkommt. Wir sehen also, dass die von uns gefundenen Zahlenunterschiede nicht so gross sind, wie sie von den beiden genannten Autoren angegeben werden. Kleinere Zahlenunterschiede fand übrigens auch Lorenz. Nach seiner Statistik starben von 90 mit Amputation behandelten 9 %, von 25 mit Cirkulärnaht behandelten 12 %.

Von den 48 Fällen, bei denen eine Resectio recti ausgeführt wurde, kam 38mal die cirkuläre Darmnaht in Anwendung. Es wurde in der Mehrzahl der Fälle die Czerny'sche Naht gemacht, um dadurch dem Darme, wenn auch der Mangel an Serosaflächen keine rasche Verklebung erwarten liess, gegenüber dem eventuell passierenden Kotstrome eine bessere Stütze zu verleihen. Allerdings traten zumeist dennoch Kotfisteln ein, die sich aber grossenteils spontan schlossen. In einigen Fällen mussten solche durch plastische Nachoperationen zum Verschluss gebracht werden. Dass das Auseinanderweichen der Cirkulärnaht oft nicht durch den Druck

der passierenden Kotsäule, sondern durch eine infolge Unterbindung ernährender Gefässe leicht entstehende Darmnekrose zustande kommt, konnte in den Fällen beobachtet werden, die zuvor colostomiert worden waren. Diese Tatsache finden wir auch durch andere Autoren, wie Kraske, Schede und Krönlein bestätigt.

Von den 38 mit cirkulärer Darmnaht behandelten Fällen starben 6 und zwar einer an Peritonitis, die fünf anderen an Sepsis, zusammen also 16 %. Von 6 Kranken, bei denen nach Resectio recti nur die Vorderseite der Darmenden durch Naht vereinigt und die hintere Cirkumferenz als provisorischer Anus sacralis in die Wunde eingenäht worden war, ging keiner zu Grunde. Zweimal musste in solchen Fällen die bestehende Kotfistel durch plastische Nachoperationen verschlossen werden.

In einem Falle wurde die von Hochenegg angegebene Umstülpungsmethode angewandt. Die betreffende Kranke Nr. 202 erlag, nachdem die Darmnaht völlig auseinandergewichen war, einer schweren Sepsis. In 3 Fällen (Nr. 195, 198, 204) war eine Vereinigung der Darmenden durch den Murphyknopf vorgenommen worden. Es entstand jedesmal eine Nekrose in der Umgebung des Knopfes mit folgender Fistelbildung. In Fall 204 wurde dann sekundär das Hochenegg'sche Durchziehungsverfahren angewandt.

Ein sacraler After wurde dann angelegt, wenn nach Amputatio recti sich das centrale Darmende nicht soweit mobilisieren liess, dass es, ohne die Gefahr einer Ernährungsstörung für den Darm herbeizuführen, an Stelle des natürlichen Afters sich einnähen liess. Besonders Hochenegg hat früher die Vorteile des Sacralafters sehr betont, weil u. a. die Anlegung einer Verschlusspelotte einen bessern Angriffspunkt gewähre als der perineale After.

In weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle (92mal) wurde das centrale Darmende an der Stelle des natürlichen Afters eingenäht. Soweit nicht bei tiefsitzenden Carcinomen eine völlige Excision mit dem ganzen Sphinkter nötig war, wurde stets darauf geachtet, den Sphinkter oder wenigstens Teile desselben mit Rücksicht auf Erzielung eines bessern funktionellen Resultates zu erhalten, um dann das Darmende mit dem stehen gebliebenen Sphinkterteile vernähen zu können. Der Uebersicht halber stellen wir die angewandten Darmversorgungsmethoden nochmals kurz zusammen. Es wurden ausgeführt:

Perineal-After	92 mal
Sacral-After	40 „
Darmnaht cirkulär	38 „
„ an der Vorderseite	6 „
„ Umstülpungsmethode	1 „
Vereinigung durch Murphyknopf	3 „
Vernähung der Darmwundränder nach Keilexcision	1 „
	181.

Funktionelle Resultate.

Für das funktionelle Resultat, d. h. für die Erhaltung der Kontinenz, ist natürlich die Art der Darm-Versorgung von ausschlaggebender Bedeutung. Leider fehlen hierüber bei einer Reihe von Patienten, welche die Operation nur kürzere Zeit überstanden, sichere Angaben.

Bei 20 mit Naht Behandelten, die die Operation überstanden, finden wir 8 mal volle Kontinenz, 10 mal Kontinenz für festen Stuhl und 2 mal Inkontinenz verzeichnet: bei den übrigen Fällen fehlen die Angaben.

Bei 34 Fällen mit Perineal-After war 20mal Kontinenz für festen Stuhl vorhanden. In einigen dieser Fälle war das Darmende in den erhaltenen Sphinkter, in anderen nur in die Analhaut eingenäht worden. 14 mal ist bei Perinealafter Inkontinenz verzeichnet. Auch unter diesen Fällen finden sich solche, bei denen das centrale Darmende in den erhaltenen Sphinkter eingenäht worden war.

Unter 16 Ueberlebenden mit Sacralafter finden wir 14 mal Inkontinenz, 2 mal Kontinenz für festen Stuhl verzeichnet. Für diese beiden Fälle trifft also die von Krönlein ausgesprochene Ansicht, dass der Anus praeternaturalis sacralis unter allen Umständen in funktioneller Beziehung ein schlechtes Resultat bleibe, nicht zu.

Die besten funktionellen Resultate wurden also zweifellos durch die cirkuläre Naht nach Resectio recti erzielt.

Auch bei sehr vielen Kranken ohne Kontinenz hat sich im Laufe der Zeit ein ganz erträglicher Zustand herausgebildet. Die meisten haben durch Gebrauch einer durch Erfahrung als geeignet befundenen Diät es erreicht, dass sie nach einer morgendlichen Stuhlentleerung tagsüber unbehelligt bleiben und ihrer Beschäftigung nachgehen können.

Wie erklärt sich aber die Tatsache, dass eine relative Kontinenz bei Anus perinealis mit erhaltenem Sphinkter einmal eintritt, ein anderes Mal ausbleibt, und wie kommt es, dass bei Cirkulärnaht auch einmal völlige Inkontinenz die Folge sein kann? Zur

Lösung dieser Frage haben Versuche, die an Wölfler's Klinik angestellt wurden, wesentlich beigetragen. Dieselben haben gezeigt, dass das Eintreten der Kontinenz an die Rückkehr der Sensibilität der Rectalschleimhaut gebunden ist. Der Darm ist nach der Operation von seinen Verbindungen mit den nervösen Centren abgeschnitten. Da die die Kontinenz bedingende Sphinkterkontraktion ein Reflexvorgang ist, der von der Mastdarmschleimhaut ausgelöst wird, so kann eine Kontinenz erst dann wieder eintreten, wenn der durch die Operation zerstörte Reflexvorgang wieder hergestellt ist. Dass nun in anscheinend gleichen Fällen die funktionellen Ergebnisse so verschieden ausfallen, ist eben dadurch zu erklären, dass der durch die Gewebstrennung unterbrochene Reflexbogen in dem einen Falle sich wieder herstellt, in dem andern nicht.

Mit dieser Erklärung bleibt aber die Frage, durch welche Massnahmen bei Amputatio recti ein möglichst gutes funktionelles Resultat erreicht werden kann, ungelöst. Soviel glauben wir aus den in unseren Fällen verzeichneten funktionellen Resultaten schliessen zu dürfen, dass eine Erhaltung des Sphinkters bei Amputatio recti mit folgendem Perinealafter sicher geeignet ist, die Aussicht auf ein relativ gutes funktionelles Resultat zu erweitern. Denn in der Mehrzahl der Fälle von Amputatio recti mit Perinealafter und folgender Continenz für festen Stuhl war der Sphinkter erhalten worden.

Die verschiedenen Versuche durch operative Massnahmen den Sphinkter zu ersetzen, haben noch keine nennenswerte Erfolge gezeitigt. Durch das Gersuny'sche Verfahren, wobei der Darm um seine Längsaxe gedreht und dann als Perineal- oder Sacralafter eingenäht wird, sind anscheinend nicht viele positive Resultate erzielt worden. Diese Methode war unter unsern Fällen zweimal zur Anwendung gelangt (Nr. 149, 165). In beiden Fällen wurde keine Kontinenz erzielt. Einer derselben (Nr. 149) lebt jetzt noch mit Inkontinenz. Hochenegg berichtet über einen Fall, bei dem das gedrehte Darmstück der Gangrän anheimfiel. Krönlein hat in 2 Fällen mit dieser Methode relative Kontinenz erzielt. Witzel und Williams haben durch Herstellung einer sog. Rectostomia glutaealis dem centralen Rectumende eine Sphinkterwirkung zu verleihen versucht. Witzel zieht das Darmende in schräger Richtung durch den Musculus glutaeus maximus hindurch. Unter unseren Fällen kam diese Methode nie zur Anwendung.

Dauer-Resultate.

Im Folgenden gehen wir zur Besprechung der späteren Schicksale derjenigen Kranken über, welche die Operation überstanden haben. Meine Nachforschungen dehnten sich auf sämtliche Fälle aus mit Ausnahme derjenigen, die bereits gestorben waren und von denen genaue Berichte über Todesursache und Todesdatum bereits vorlagen. An alle Patienten, von denen man annehmen konnte, dass sie noch am Leben wären, wurden Briefe und Fragebogen geschickt, um über ihr Befinden möglichst genaue Auskunft zu erhalten. Ueber eine grosse Anzahl von Privatpatienten hatte Herr Geh.Rat. Czerny die Güte, mir nähere Auskunft zu erteilen. Eine Reihe von Patienten, zumeist solche, die in den letzten 5—8 Jahren operiert worden waren, stellten sich auf Ersuchen vor und konnten einer Nachuntersuchung unterzogen werden. Herr Prof. Petersen hatte jeweils die Freundlichkeit, die Untersuchung vorzunehmen. Ueber schon verstorbene Patienten wurde bei Aerzten, Verwandten und verschiedenen Aemtern um nähere Auskunft über das Befinden der Patienten, solange sie noch am Leben waren, über Todesursache und Todesdatum nachgesucht. Auf diese Weise wurde es mit vieler Mühe erreicht, dass aus der grossen Zahl von 238 Patienten nur über 5 derselben keine Nachrichten ihres späteren Schicksals erhalten werden konnten. Die Spuren dieser fehlenden 5 Fälle waren durch häufigen Ortswechsel vollkommen verloren gegangen. Zuerst soll hier eine zahlenmässige Uebersicht über die Ergebnisse der Nachforschungen gegeben werden.

An Recidiv und Metastasen starben	139
An interkurrenten Krankheiten vor Ablauf von 3 Jahren starben	7
Verschollen	5
Lebend mit Recidiv	8
Lebend ohne Recidiv weniger als 3 Jahre	17
Lebend ohne Recidiv über 3 Jahre	24
An interkurrenten Krankheiten gestorben nach Ablauf von 3 Jahren	10
	210
Im Anschluss an die Operation starben	28
zusammen	238

Gehen wir auf diese einzelnen Gruppen nacheinander etwas näher ein. Die Gesamtzahl der an Recidiv und Meta-

stasen Gestorbenen beträgt 58,1% aller Operierten. Diese Zahl ist keine sehr hohe zu nennen, wenn man die lange Beobachtungszeit von 25 Jahren in Betracht zieht. Sie wird von allen andern Autoren bei geringerer Beobachtungszeit auf weit über 50% angegeben.

Bekanntlich war es Thiersch, der zuerst mit der alten Ansicht, dass alle Recidive als Neuerkrankungen aufzufassen seien, brach, indem er den einheitlichen Begriff Recidiv in die 3 Begriffe kontinuierliches, Infektions- und regionäres Recidiv trennte. Nach andern Einteilungsprinzipien haben dann später u. A. König und Winter verschiedene Arten von Recidiven unterschieden. Da die Recidive in den verschiedenen Arten ihres Auftretens nicht nur theoretisch wichtig, sondern auch von hoher klinischer Bedeutung sind, dürfte es wohl angebracht sein, wenn wir hier eine den neuesten Forschungen gerecht werdende Einteilung wiedergeben, wie wir sie in Petersen's „Beiträge zur Lehre vom Carcinom" finden. Petersen sagt:

„Die klinische Wiederkehr eines scheinbar radikal exstirpierten Carcinoms kann sein:

A) Echte Neuerkrankung, d. h. Wiederkehr der Erkrankung ohne jeden Zusammenhang mit dem Primärtumor.

B) Recidiv, d. h. Wiederkehr der Erkrankung in ursächlichem Zusammenhang mit dem Primärtumor.

I. Direktes Recidiv (kontinuierliches, Infektionsrecidiv Thiersch).

Dasselbe beruht auf Weiterentwicklung zurückgelassener Krebszellen.

a) Lokalrecidiv[1])
  α) Organrecidiv,
  β) Zellgewebsrecidiv,
b) Lymphdrüsenrecidiv.
c) Metastatisches Recidiv.

II. Indirektes Recidiv (regionäres Recidiv Thiersch's).

Dasselbe beruht auf Carcinomdisposition in der Umgebung des Primärtumors."

Prof. Petersen wird demnächst über seine das Rectum-Carcinom betreffenden mikroskopischen Studien eingehend berichten. Aus diesen Ergebnissen sei hier nur folgendes kurz bemerkt. Eine echte

1) Nach Petersens spätern Arbeiten am besten zu trennen in Organrecidiv u. Zellgewebsrecidiv.

Neuerkrankung gehört gewiss zu den grössten Seltenheiten. Auch das indirekte Recidiv muss eine grosse Ausnahme bilden, da das Rectum-Carcinom so gut wie immer unicentrisch, d. h. aus sich herauswächst. Es findet sich aber für gewöhnlich in der Umgebung des Primärtumors kein „disponiertes" Gewebe, welches nach Entfernung des Primärtumors Neigung zur carcinomatösen Erkrankung hätte. Diese Feststellung ist deshalb so wichtig, weil noch immer nicht wenige Chirurgen an eine „Neuerkrankung" in irgend einer Form, unabhängig von zurückgelassenen Krebszellen glauben.

Vor allem sind die Spät-Recidive den Meisten einer solchen Neuerkrankung verdächtig. In der Mehrzahl der Fälle sicher mit Unrecht; denn auch Spät-Recidive können z. B. in Lymphdrüsen auftreten, wo nach unsern heutigen Anschauungen eine primäre Carcinom-Entstehung ausgeschlossen ist. Wir müssen hier eine Art „Latenz" der zurückgelassenen Zellen annehmen. Petersen sagt: „Da wir die metastasierte Carcinomzelle gewiss einem Parasiten gleichsetzen dürfen, so scheinen mir hier weitgehende Analogien mit Infektionskrankheiten zu bestehen, z. B. mit der Staphylomykose. Auch hier kann einmal ein Staphylokokkenherd ganz unabhängig von seiner primären Virulenz latent werden und erst nach langen Jahren wieder aufflackern."

Aber in der Praxis brauchen wir beim Rectumcarcinom nur mit dem direkten Recidiv zu rechnen. Von grosser Wichtigkeit wäre es nun, die Zeit und den Ort der zuerst nachweisbaren Recidiveintritte festzustellen; erst dann wäre es möglich, die Recidive zahlenmässig in die oben angeführten Gruppen (Organ-, Zellgewebs-, Lymphdrüsen-, metastatisches Recidiv) einzureihen. Solche Gruppierung erst würde eine sichere Grundlage abgeben für unsere Operations-Technik, speciell für die Entscheidung, wie weit wir unsere Operationen auf das umgebende Zellgewebe und auf die Drüsen ausdehnen sollen.

Wir suchen nach Möglichkeit uns diesem Ziele zu nähern, indem wir die Operierten zur Wiedervorstellung in etwa vierteljährlichen Pausen veranlassen; aber nur allzuoft scheitert das an äussern Schwierigkeiten.

Von den 139 Patienten, bei denen sich später Recidiv und Metastasen einstellten, starben vor Ablauf des ersten Jahres 42, im Laufe des zweiten Jahres 51. Nicht ganz $^3/_4$ aller Recidivtodesfälle kommen also auf die zwei ersten Jahre post operationem. Im Laufe

des dritten Jahres starben 23, im Laufe des vierten Jahres endlich 10 Operierte. In der Annahme, dass bei diesen 10 das Recidiv schon im Laufe des dritten Jahres begann, rechnen wir diese nicht zu den sogenannten Spätrecidiven. Dagegen müssen die 13 übrigen, von denen 6 im fünften Jahre, 4 im sechsten Jahre, je einer im siebten, achten und elften Jahre zu Grunde gingen, als Spätrecidive bezeichnet werden. Es ist dies immerhin eine recht hohe Zahl im Vergleich zu den Angaben Krönlein's, der auf ein von 6 verschiedenen Autoren stammendes Material von 640 Fällen im ganzen nur 13 Spätrecidive berechnete.

Die obigen Zahlen ergeben mithin, dass für unsere Erfahrungen das seit Volkmann eingeführte kritische Triennium für den Begriff der Dauerheilung des Rectumcarcinoms eigentlich zu kurz ist und dass man zweckmässiger 5 Jahre wählen würde. Um einen bessern Vergleich mit den übrigen Statistiken zu ermöglichen, belassen wir es hier vorerst bei den 3 Jahren.

Noch eine sehr wichtige Folgerung können wir aber aus dieser relativ hohen Zahl von Spätrecidiven ziehen. Alle diese 23 nach mehr als 3 Jahren Verstorbenen kommen für die Dauerheilung nicht in Betracht; aber ebensowenig dürfen wir hier doch unsere Operation als eine vergebliche betrachten; denn wohl für alle 23 hat die Operation nach unsern sonstigen Erfahrungen eine gewisse, für viele sogar eine sehr erhebliche Lebensverlängerung erzielt!

An interkurrenten Krankheiten vor Ablauf von 3 Jahren starben 5 Operierte: Nr. 9 an septischer Peritonitis 5 Monate p. op.; Nr. 19 an Pleuritis 10 Monate p. op.; Nr. 86 an Pleuropneumonie 2 Monate p. op.; Nr. 172 an Lungentuberkulose 2 Jahre 9 Monate p. op.; Nr. 206 an Apoplexia cerebri 9 Monate p. op. Recidive waren bei keinem dieser Fälle aufgetreten.

Zu diesen 5 Fällen kommen noch 2 weitere hinzu, die zwar streng genommen nicht zu dieser Gruppe gehören, aber ihrer Eigenart wegen unter eine andere Gruppe nicht untergebracht werden konnten. Einer derselben, Nr. 33, ging an Apoplexia cerebri 4 Jahre 7 Monate p. op. zu Grunde. Bei der Sektion wurde Lokalrecidiv, das noch keine Beschwerden verursacht hatte, und Lebermetastasen vorgefunden. Der andere, Nr. 142, war 5 Jahre nach der Operation recidivfrei und wurde dann wegen eines kleinen Recidivs ein zweites Mal operiert. Von dieser Operation erholte sich Patient sehr gut und lebte noch $1^1/_2$ Jahr beschwerdefrei bis er einer Pneu-

I. Recidivfrei über

Nr. der H.-Tabelle	Alter. Geschlecht.	Operations-datum.	Obere Grenze.	Ausdehnung. Verschieb-lichkeit.	Operations-methode.
5.	52 J. W.	22. X. 78	Erreichbar.	Gut ver-schieblich.	Perineal.
6.	56 J. W.	10. VI. 79	Erreichbar.	Gut ver-schieblich.	Perineal.
14.	48 J. M.	11. III. 81	Knapp erreichbar.	Verschieb-lich.	Perineal.
29.	45 J. W.	6. IX. 83	Erreichbar.	Verschieb-lich.	Perineal.
41.	48 J. M.	10. X. 85	Erreichbar.	Verschieb-lich.	Perineal.
48.	59 J. M.	16. VII. 86	Erreichbar.	Verschieb-lich.	Perineal.
55.	60 J. M.	4. III. 87	Erreichbar.	Teile der Prostata u. Samenbläs-chen ent-fernt.	Perineal.
65.	38 J. W.	27. X. 88	Erreichbar.	Teile d. hint. Vaginalwand reseciert.	Perineal.
76.	36 J. M.	6. VII. 89	Nicht erreichbar.	Wenig ver-schieblich.	Kreuzbein-resekt. def.
77.	45 J. M.	13. VII. 89	Erreichbar.	Wenig ver-schieblich.	Kreuzbein-resekt. def.
85.	45 J. M.	17. V. 90	Nicht erreichbar.	Teile der Prostata reseciert.	Kreuzbein-resekt. def.
90.	68 J. M.	8. X. 90	Nicht erreichbar.	Verschieb-lich.	Kreuzbein-resekt. def.
99.	49 J. M.	29. IV. 91	Erreichbar.	Verschieb-lich.	Steissbein-resekt.
114.	60 J. W.	5. XI. 92	Erreichbar.	Verschieb-lich.	Perineal.
117.	32 J. W.	7. VI. 93	Erreichbar.	Verschieb-lich.	Perineal.
126.	63 J. M.	2. VIII. 94	Erreichbar.	Verschieb-lich.	Kreuzbein-resekt. temp.
134.	59 J. W.	21. V. 95	Erreichbar.	Teil d. hint. Vaginalwand entfernt.	Parasacral-schnitt.

3 Jahre lebend.

Darmversorgung		Konti-nenz.	Zeit nach der Ope-ration.	Bemerkungen.
Ampu-tatio.	Resectio.			
Schleim-haut vor-genäht.	—	f. festen Stuhl.	24 J. 7 Mon.	Fühlt sich trotz hohen Alters völlig gesund und wohl.
Schleim-haut. vor-genäht.	—	f. festen Stuhl.	16 J.	Letzte Nachricht 1897. Konnte bei Nachforschung nicht ermittelt wer-den, weil verzogen.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	22 J.	Kann unbehindert seinen Berufsge-schäften nachgehen bei vollem Wohlbefinden.
Perineal-after.	—	Keine.	19 J. 6 Mon.	Gutes Allgemeinbefinden. Stuhl regelmässig; wenig Beschwerden durch Inkontinenz.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	17 J. 7 Mon.	
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	16 J. 9 Mon.	Kleiner Rectalprolaps seit 1897. All-gemeinbef. durchaus befriedigend.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	16 J.	Anfangs Inkontinenz. Erst 4 Jahre nach der Operation bildet sich Kon-tinenz für festen Stuhl aus.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	$14^1/_2$ J.	Geht ungestört bei vollem Wohl-befinden ihrer Beschäftigung nach.
Sacral-after.	—	f. festen Stuhl.	13 J. 10 Mon.	Kleiner Prolapsus ani macht nur wenig Beschwerden. Im übrigen völlig gesund.
Perineal-after.	—	Wenig f. festen Stuhl.	13 J. 11 Mon.	Regelmässiger Stuhlgang. Völlig gesund und arbeitsfähig.
Sacral-after.	—	Keine.	12 J. 11 Mon.	Durch Regelung d. Stuhlgangs und Einhaltung d. Diät ganz leidliches Befinden. Nov. 1890 Rectalprolaps operiert.
—	Cirkulär-naht.	f. festen Stuhl.	12 J. 7 Mon.	Vorzügliches Befinden.
Perineal-after.	—	Keine.	11 J. 11 Mon.	Wird ab und zu durch Inkontinenz belästigt; trägt Pelotte. Machte Pneumonie durch, von der er sich gut erholte.
Perineal-after.	—	Wenig f. festen Stuhl.	10 J. 6 Mon.	Fühlt sich völlig wohl.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	9 J. 11 Mon.	Sehr gutes Allgemeinbefinden. Hat nach d. Op. 1mal normal geboren.
Perineal-after.	—	Keine.	8 J. 10 Mon.	Beschwerden durch Inkontinenz ge-ring. Der Stuhlgang regelmässig.
—	Cirkulär-naht.	Gute f. festen Stuhl.	8 J. 2 Mon.	Die Rectaluntersuchung ergab: Keine Anzeichen von Recidiv und Meta-stasen.

Nr. der H.-Tabelle	Alter. Geschlecht.	Operationsdatum.	Obere Grenze.	Ausdehnung. Verschieblichkeit.	Operationsmethode.
149.	59 J. W.	15. I. 97	Erreichbar.	Verschieblich.	Steissbeinresekt.
157.	38 J. M.	15. VI. 97	Erreichbar.	Verschieblich.	Kreuzbeinresekt. def.
159.	51 J. W.	7. X. 97	Nicht erreichbar.	Wenig verschieblich.	Kreuzbeinresekt. def.
164.	53 J. M.	21. IV. 98	Nicht erreichbar.	Wenig verschieblich.	Kreuzbeinresekt. def.
175.	47 J. M.	16. XII. 98	Erreichbar.	Verschieblich.	Kreuzbeinresekt. temp.
191.	61 J. M.	11. IX. 99	Erreichbar.	Verschieblich.	Kreuzbeinresekt. def.
193.	63 J. W.	13. IX. 99	Erreichbar.	Verschieblich.	Vaginalmethode.
		An interkurrenten Krankheiten nach			
12.	52 J. W.	12. I. 81	Erreichbar.	Verschieblich.	Perineal.
22.	60 J. M.	17. VI. 82	Erreichbar.	Verschieblich.	Perineal.
52.	60 J. M.	5. VI. 87	Nicht erreichbar.	Verschieblich.	Perineal.
54.	54 J. W.	3. III. 87	Nicht erreichbar.	Wenig verschieblich.	Perineal.
91.	67 J. W.	31. X. 90	Erreichbar.	Teile d. hint. Vaginalwand exstirpiert.	Steissbeinresekt.
94.	50 J. W.	23. IV. 91	Nicht erreichbar.	Verschieblich.	Perineal.
111.	45 J. W.	30. VII. 92	Erreichbar.	Verschieblich.	Perineal.
125.	55 J. M.	4. I. 92	Erreichbar.	Verschieblich.	Steissbeinresekt.
133.	62 J. W.	23. III. 95	Erreichbar.	Verschieblich.	Keilexcision.
144.	49 J. M.	17. VIII. 96	Nicht erreichbar.	Verschieblich.	Kreuzbeinresekt. def.

monie erlag. Diese beiden Fälle glauben wir nicht unter die Dauergeheilten rechnen zu sollen. Denn beim ersten war ein Recidiv durch Sektion nachgewiesen worden, und bei dem zweiten hätte sich bei längerer Lebzeit ein zweites Recidiv einstellen können.

Von den in den letzten 3 Jahren operierten 42 Patienten sind

Darmversorgung		Kontinenz.	Zeit nach der Operation.	Bemerkungen.
Amputatio.	Resectio.			
Perineal-after (Gersuny).	—	Keine.	6 J. 4 Mon.	Durch Inkontinenz ab und zu Beschwerden.
—	Cirkulärnaht.	VolleKontinenz.	6 J. 2 Mon.	Krankengeschichte angeführt.
—	Cirkulärnaht.	Gute f. festen Stuhl.	5 J. 8 Mon.	Volles Wohlbefinden.
Sacral-after.	—	Keine.	5 J. 1 Mon.	Durch Regelung d. Stuhlgangs wenig Beschwerden durch Inkontinenz.
—	Cirkulärnaht.	VolleKontinenz.	4 J. 6 Mon.	Sehr gutes Allgemeinbefinden. Arbeitsfähig.
Sacral-after.	—	Keine.	3 J. 9 Mon.	Kann seine Berufsgeschäfte ungestört ausüben.
Perineal-after.	—	Keine.	3 J. 8 Mon.	Regelmässiger Stuhlgang; wenig Beschwerden durch Inkontinenz.

Ablauf von 3 Jahren gestorben.

Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	3 J. 11 Mon.	† an Pneumonie.
Perineal-after.	—	Keine.	5 J. 5 Mon.	† an Pneumonie.
Perineal-after.	—	—	10 J. 6 Mon.	† an Apoplexia cerebri.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	8 J.	† an Apoplexia cerebri.
Perineal-after.	—	—	8 J. 2 Mon.	† an Herzschwäche. Rec. war nicht vorhanden nach Angabe d. Arztes.
Perineal-after.	—	—	9 J. 9 Mon.	Pat. litt an angeborenem Schwachsinn. Hatte nach Angabe d. Arztes ab und zu Tobsuchtsanfälle, starb, nachdem völlige Kontinenz eingetreten war, an Entkräftung.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	3 J. 10 Mon.	† an Apoplexia cerebri.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	10 J. 8 Mon.	† an Herzleiden.
—	—	f. festen Stuhl.	6 J. 4 Mon.	† an Pleuritis. 1896 war ein bohnengrosses Rec.-Knötchen (?) entfernt worden.
Perineal-after.	—	f. festen Stuhl.	6 J. 3 Mon.	† an Apoplexia cerebri. 1900 apoplect. Anfall u. d. Parese bildete sich zurück. 1902 wieder Anfall mit Exitus.

noch 25 am Leben. Bei 8 derselben ist bereits ein Recidiv eingetreten. 2 dieser leben über 2 Jahre, die andern 6 über 1 Jahr.

Die 17 andern leben recidivfrei und zwar 6 davon über 2 Jahre, 6 über 1 Jahr und endlich 5 weniger als 1 Jahr resp. 8—11 Monate.

Da wir als die kritische Recidivzeit aus obigen Gründen das

Triennium festhalten, so kommen für die procentuale Berechnung der Dauerheilungen alle diejenigen Fälle in Betracht, deren Operationsdatum um 3 Jahre zurückliegt. Für unsere Statistik trifft dies bei allen bis 1899 (incl.) Operierten, also in 196 Fällen zu. In verschiedenen neueren Statistiken wurden für die Berechnung des Prozentsatzes der Dauerheilung die Zahl der im Anschluss an die Operation Gestorbenen und der Verschollenen in Abzug gebracht. Eine derartige Rechnungsweise, wie sie z. B. auch Pichler in seiner Statistik der Hochenegg'schen Fälle vorgenommen hat, ist zweifelsohne anfechtbar. Denn nach dieser Rechnungsart wird derjenige, der sich mit Nachforschungen am wenigsten Mühe giebt oder eine grosse Mortalitätsziffer hat, zugleich auch die grössten Dauerheilungsprocente aufweisen. Die Procentzahl der Dauerheilungen soll doch ausdrücken, wie viele von sämtlichen der Radikaloperation unterworfenen Kranken geheilt wurden. (S. Tabelle S. 698.)

Von unseren 196 für die Berechnung der Dauerheilung in Betracht kommenden Operierten sind 34 = 17,3% als dauergeheilt zu bezeichnen. Dieselben sind in 2 Gruppen getrennt in den Tabellen auf S. 698—701 zusammengestellt. Die erste Gruppe umfasst 24 Operierte, die heute noch am Leben sind. Die 10 in der zweiten Gruppe zusammengestellten Operierte sind nach Ablauf von 3 Jahren zu verschiedenen Zeiten an interkurrenten Krankheiten gestorben. Ein Blick auf die Tabelle lässt uns erkennen, dass die verschiedenartigsten Fälle, was Ausdehnung des Carcinoms und angewandte Operationsmethode betrifft, vertreten sind.

Wir sehen, dass eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen das Carcinom die Grenze der Darmwand überschritten und bereits auf Nachbarorgane übergegriffen hatte, durch die Operation zur Heilung gebracht wurden.

Die verschiedensten Operationsmethoden finden wir verzeichnet. Ziehen wir nur die seit 1888 operierten Fälle in Betracht, so entfallen 11 Dauerheilungen auf die sacrale, 12 auf die Gruppe der perinealen Methoden. Von diesen wurde in 5 Fällen durch die alten perinealen Methoden, 4 mal durch Steissbeinresektion, 1 mal durch parasacrale und 1 mal durch vaginale Methode Dauerheilung erzielt.

Unter den 10 nach Ablauf von 3 Jahren an interkurrenten Krankheiten Gestorbenen fällt die Zahl der an Apoplexia cerebri zu Grunde Gegangenen auf.

Von den 24 noch ohne Recidiv Lebenden, lebt am längsten eine Frau, die im Jahre 1878 operiert wurde (Nr. 5). Dieselbe befindet sich, nachdem 24 Jahre 7 Monate verstrichen sind, laut selbstgeschriebenem Bericht noch gesund und wohl. Von einer Kranken, die im Jahre 1879 operiert worden war, lief die letzte Nachricht, dass sie völlig gesund wäre, 1897 — also 16 Jahre p. op. — ein. Da die betr. Kranke inzwischen wieder umgezogen ist, konnte keine Nachricht über ihr jetziges Befinden erhalten werden. Es folgen dann, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, eine ganze Reihe von Operierten, die eine postoperative Lebenszeit von 22—4 Jahren hinter sich haben. Von jedem einzelnen derselben liefen ausführliche Berichte über Allgemeinbefinden, Kontinenz u. s. w. ein. Die Einzelheiten sind ebenfalls kurz in der Tabelle vermerkt. Ausnahmslos alle Patienten sind mit dem Erfolg der Operation völlig zufrieden und fühlen sich glücklich, von ihrem Leiden befreit zu sein.

Diese Fälle liefern das beste Zeugnis für den Wert der Radikaloperation des Mastdarmkrebses. Wenn die Zahl der Dauergeheilten im Verhältnis zu der Zahl derjenigen, die früher oder später einem Wiederbeginne des Leidens zum Opfer fielen, auch noch verhältnismässig klein ist, so ist sie doch immerhin gross genug, um jenen Pessimisten gegenüber, die nur zur Palliativbehandlung raten, zu beweisen, dass der Mastdarmkrebs durch die Radikaloperation heilbar ist.

Es sei mir vergönnt, an dieser Stelle Sr. Excell. Herrn Geheimerat Czerny für die freundliche Ueberlassung des Materials und Herrn Prof. Petersen für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben und bei der Nachuntersuchung der Patienten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Arnd, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32. — 2) Bericht über die Verhandlungen der Dtsch. Gesellschaft f. Chir. Kongr. 1900. — 3) Ders. über den Internat. med. Kongr. in Kopenhagen (1884). — 4) Ders. über die Verhandlungen des Congr. français de chir. (1897). — 5) Christen, Diese Beiträge, Bd. 27. — 6) Csesch, Diese Beiträge, Bd. 19. — 7) Föderl, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 14–19. — 8) Frank, Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 43—48. — 9) Heuck, Arch. f. klin. Chir. Bd. 29. — 10) Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 11—16. — 11) Ders.

Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. — 12) König, Berl. klin. Wochenschr. 1887. — 13) Kraske, Sammlung klin. Vortr. Nr. 183—184. — 14) Lehmann, Diese Beiträge, Bd. 18. — 15) Lewinsohn, Diese Beiträge, Bd. 10. — 16) Lieblein, Diese Beiträge, Bd. 33. — 17) Lobstein, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 30—31. — 18) Lorenz, Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. — 19) Petersen, Diese Beiträge, Bd. 32 u. 34. — 20) Pichler, Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. — 21) Prutz, Arch. f. klin. Chir. Bd. 63. — 22) Quénu, Ref. Centralbl. f. Chir. 1899, S. 706. — 23) Rehn, Arch. f. klin. Chir. Bd. 41. — 24) Rotter, Handb. der prakt. Chir. (Bergmann-Bruns-Mikulicz). — 25) Schede, Dtsch. med. Wochenschr. 1887. — 26) Schmidt, Diese Beiträge, Bd. 9. — 27) Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 24. — 28) Schneider, Diese Beiträge, Bd. 26. — 29) Schöning, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 22. — 30) Vogel, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. — 31) Voigt, Inaug.-Dissert. Halle, 1885. — 32) Volkmann, Sammlung klin. Vorträge, Nr. 131. — 33) Wendel, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. — 34) Wiesinger, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. — 35) Winter, Centralbl. f. Gynäk. 1902, S. 81. — 36) Wolff, Arch. f. klin. Chir. Bd. 62, S. 232.

Anhang.

Tabellen.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
			Status.				Operation.		
				Grenze					
Nr.	Alter. Geschlecht.	Anamnest. Bemerkungen.	Sitz.	untere	obere	Verschieblichkeit. Beschaffenheit.	Datum.	Methode.	Peritoneum.
1	46 J. M.	Vor 6 Jahren Mastdarmvorfall. Seither Beschw.	Cirkulär.	Dicht über d. Analrand.	Vorne gut, ht. schw. erreichb.	V. vorhanden.	4. VI. 77	Lisfranc.	—
2	49 J. W.	Bschw. ½ J.	Hinterwd.	—	6 cm	V. vorhanden. Weich ulceriert z. T. durch d. Anus vorfallend.	7. IX. 77	Lisfranc.	—
3	56 J. W.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	3 cm über d. Analrand.	Erreichbar.	V. vorhanden.	2. I. 78	Hueter Bildung eines Hautlappens mit dem After.	—
4	42 J. M.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	Dicht am Analrand.	Erreichbar.	Mit Steissbein etwas verwachsen.	5. VII. 78	Lisfranc.	—
	52 J. W.	Bschw. ¾ J.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden.	22. X. 78	Dieffenbach.	—
6	56 J. W.	Bschw. 2 J.	Fast Cirk.	1 cm über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden.	10. VI. 79	Velpeau.	—
7	65 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär r. u. h. stärk. entwickelt.	1 cm über d. dto.	5 cm über d. Sphinkter.	V. vorhanden. Derb, ulcer.	26. VII. 80	Lisfranc.	Eröffn. u. genäht
8	59 J. M.	Bschw. 10 M. Vater an Darmkrebs †.	Vorderw.	3 cm über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden. Blumenkohlartig.	2. XII. 80	Kocher Hinterer Längsschnitt. L. h. im periproctalen Gewebe ein infiltrierter Lymphstrang nicht zu exstirpieren.	Eröffn. u. genäht
9	50 J. M.	Bschw. ½ J.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphinkter.	Knapp erreichbar.	V. vorhanden. Derb, stark stenosierend, ulceriert.	6. III. 80	Lisfranc. Carcinomatöse Lymphdrüsen in Excavatio sacralis mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
10	53 J. M.	Bschw. 3 J.	Vordere u. linke Rectalwd.	3 cm. über d. Sphinkter.	—	— Hühnereigross, weich. In Umgeb. polypöse Excrescenzen.	5. X. 80	Abtragung d. Tumors mit Thermokauter.	—

4	VI 1	2	3	4	5	6	VII
	Späteres Schicksal der Kranken.						
	gestorben			lebend			
Darmversorgung.	im Anschluss an die Operation.	später an Recidiv. Metastasen.	später an anderer Krankheit.	mit Recidiv.	ohne Recidiv.	Kontinenz.	Anmerkungen.
Schleimhaut vorgenäht.	—	Rec. n. $1^3/_4$ J.	—	—	—	—	
Schleimhaut vorgenäht. Vorderer Analrand erhalten.	—	Rec. n. 2 J.	—	—	—	Gute Kontinenz.	
Hautlappen mit Rectalende vereinigt.	—	Kein Lokalrec. Lebermetastasen.	—	—	—	Keine.	
Oberes Rectumende vorgenäht.	—	Rec. n. 3 J. 2 M.	—	—	—	—	
Oberes Darmende vorgenäht.	—	—	—	—	24 J. 7 M. p. op.	Für festen Stuhl.	Fühlt sich völlig gesund u. wohl trotz hohen Alters.
Schleimhaut vorgenäht.	—	—	—	—	16 J.	Für festen Stuhl.	Lebte 1897 laut Nachricht 16 J. p. op. bei vollem Wohlbefinden. Selbstbericht.
Rectumende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 2 J. 11 M.	—	—	—	—	
Rectumende in Analhaut eingenäht.	—	N. $1^1/_2$ M. Kein Lokalrec. Metastas. im Peritoneum.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	Sept. Peritonitis 5 M. p. op.	—	—	—	Juli 1880 wegen hochgradiger Stenose klinisch wiederbehandelt.
—	—	Rec. n. 1 J. 5 M.	—	—	—	—	Dezemb. 1881 wegen Recidiv Ausschabung.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
11	54 J. M.	Bschw. 3 J. Vor 1 J. kl. Knoten im Rectum exstirpiert.	Hintere u. rechte Rectalwd.	Dicht über d. Sphinkter.	—	Wenig verschieblich. An Narbe sich anschliessend höckerig ulceriert.	15. XI. 80	Excision des Tumors.	—
12	52 J. W.	Bschw. 3 J.	Cirkulär.	Dicht über d. dto.	8 cm über d. Sphinkter.	An hint. Vaginalwandadhärent. sonst verschiebl. Kleinhöcker.	12. I. 81	Lisfranc. Hintere Vaginalwand angeschn.	—
13	58 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	1 cm über d. Sphinkter.	Knapp erreichbar.	V. vorhanden. Hart, höckerig z. T. ulceriert.	21. I. 81	Lisfranc.	Eröffn. u. genäht
14	48 J. M.	Bschw. 3 J.	Cirkulär.	—	Knapp erreichbar.	V. vorhanden. Aus d. Anus vorquellend, weich polyp.	11. III. 81	Lisfranc.	Eröffn. nicht genäht
15	39 J. M.	Bschw. 3 M.	Cirkulär.	1 cm über d. Sphinkter.	Erreichbar.	— Den Darm stark strikturierend; derb infiltriert.	29. III. 81	Velpeau.	Eröffn. nicht genäht
16	53 J. M.	Bschw. ³/₄ J.	Cirkulär.	4 cm über d. dto.	Nicht abgrenzbar.	V. vorhanden. Ulceriert.	19. V. 81	Kocher. Hint. Längeschn.	Eröffn. nicht genäht
17	68 J. W.	Bschw. 2 J.	Cirkulär, vorne Schleimh. streifen freilassd.	1 cm über d. Sphinkter.	Eben erreichbar.	V. vorhanden. Ulceriert weich.	8. X. 81	Kocher. Hint. Längeschn. mit Exstirpat d. Steissbeins.	Eröffn. nicht genäht
18	39 J. M.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden. Weiche polypöse leicht blutende Geschwulstmasse.	25. XI. 81	Lisfranc.	—
19	54 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden. Derb infiltr. ulceriert.	14. I. 82	Lisfranc.	—
20	60 J. W.	Bschw. 2 J.	Am After beginn. auf äuss. Haut u. Rect.schl. übergr.	Auf Damm u. hint. Vaginalwd. überwuch.	Im Rect. vorne 6 cm seitl. 3—4 cm hinaufr.	— Epitheliomatöses Geschw.	26. IV. 82	Abtragung der ganzen Geschwürspartie m. Thermokauter. Der ganze Damm u. Stück hint. Vaginalw. mitentfernt.	—
21	70 J. W.	Bschw. ³/₄ J.	Cirkulär, rechts Schleimh. streifen freilassd.	2 cm über d. Sphinkter.	Leicht erreichbar.	V. vorhanden. Ulceriert.	9. VI. 82	Lisfranc.	—

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende nicht herabziehbar, weil fest fixiert.	—	Rec. n. 9 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	Pneumonie 3 J. 11 M. p. op.	—	—	Für festen Stuhl.	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 2 J.	—	—	—	—	Dez. 1886 Recidiv u. Stenose Ausschabung.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	—	—	22 J. p. op.	Für festen Stuhl.	Hat nach der Operat. an Gewicht zugenommen. Konnte ohne jegliche Einschränkung seine Berufsgeschäfte ausführen bei stetem Wohlbefinden.
Rectalende in Analhaut vernäht.	—	Rec. n. 8 Mon.	—	—	—	—	Sept. 1881 Spaltung einer Stenose mit Recidiv.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 3 J. 1 M.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. u. Metastas. in d. Leb. 7 M. p. op.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 2 J.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	Pleur. 10 M. p. op.	—	—	—	
Rectalende nicht vorgen.	—	Rec. n. $3^1/_2$ J.	—	—	—	—	Beginn des Recidivs August 1882. In d. ersten Zeit durch Chlorzinkätzungen in Schranken gehalten.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	N. $4^1/_2$ M. Lokalrecidiv u. Lebermetastasen.	—	—	—	—	

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
22	60 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär, vorne Schleimh. streifen freilassd.	Dicht über d. Sphinkter.	Knapp erreichbar.	V. vorhanden. Ulceriert.	17. VI. 82	Lisfranc.	—
23	44 J. M.	M. J. Hämorrhoidalbesch. Vor 1 J. apfelgr. Tumor aus Rect. mit Thermokaut entfernt. Rec. Beschw. 2 M.	Hint. Rectalwand.	12 cm über d. Sphinkter.	—	Leicht beweglich. Ulceriert.	21. VI. 82	Kocher. (Hint. Längssch.) Resektion d. l. carcinomatösen Rectalpartie. Wegen 3 stark. Verwachs. mit Promont nicht alles entfernb.	Eröffn. u. genäht
24	57 J. M.	Bschw. 2 M.	Vordere Rectalw.	1 cm über d. Sphinkter.	Am Sphinkter III.	Etwas verschieblich. Ulceriert.	23. VI. 82	Lisfranc. Hinterer Analrand erhalten. Metastatischer Knoten in Scrotalhaut auch exstirpiert.	—
25	65 J. M.	Bschw. ½ J.	Vordere Rectalw.	5 cm über d. dto.	Leicht erreichbar.	V. vorhanden. Wallnussgr. ulceriert.	17. VII. 82	Velpeau. Hinterer Sphinkterschnitt.	Eröffn. nicht genäh.
26	45 J. M.	Bschw. 1 J. Früher Hämorrhoiden. 2 Schwestern d. Vaters an Carc. uteri †.	Vordere Rectalw.	Dicht am Sphinkter.	6 cm erreichbar.	Etwas verschieblich. Höckerig ulceriert.	29. I. 83	Lisfranc. Ein Stück d. Protasta mitentfernt.	Nicht eröffn.
27	69 J. M.	Bschw. 1 J. Hämorrhoid.	L. Analrd. a. d. Haut übergehd.	—	2 cm a. Schlh. übergreifd.	— Apfelgross, weich ulcer.	20. V. 83	Abtragung d. Tumors mit Thermokauter.	—
28	44 J. W.	Bschw. 3 M.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphinkter.	Erreichbar.	Auf hint. Scheidenwd. übergreifend. Derb, stark stenosierend; glatt. Oberfl.	11. VII. 83	Lisfranc. Mit Umschneidg. d. Infiltr. auf d. hint. Scheidenwand.	Nicht eröffn.
29	45 J. W.	Bschw. 2 M.	Cirkulär.	Dicht über d. dto.	3 cm über d. Analring.	V. vorhanden. Nicht sehr derb; ulcer.	6. IX. 83	Lisfranc.	Nicht eröffn.
30	63 J. M.	Bschw. 9 M. Seit lange Hämorrhoidalbeschw.	Cirkulär.	Dicht über d. dto.	Erreichbar.	An Prostata fixiert. Stark ins Darmlumen vorspringend.	24. XI. 83	Dieffenbach.	Nicht eröffn.
31	44 J. W.	Bschw. 4 M.	Vordere Rectalw.	Dicht über d. dto.	Erreichbar.	Ausgedehnte Verwachsg. mit hint. Vaginalwand, welche ulceriert ist. Höcker. ulcer.	1. II. 84	Lisfranc. Mit Vaginalumschneidung der Verwachsung. Ein Stück hint. Vaginalwd. mitentf. Perineopl.	Nicht eröffn.

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	Pneumonie 5 J. 5 M. p. op.	—	—	Keine.	
Cirkuläre innere Darmnaht.	—	Rec. n. $1^1/_2$ J.	—	—	—	—	
Schleimhaut vorgenäht.	—	Rec. n. 3 Mon.	—	—	—	—	
Rectalschlht. nicht vorgenäht.	An sept. Peritonitis	—	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 7 J. 3 M.	—	--	—	Keine.	Nachdem Pat. 6 Jahre lang n. d. Operation seine Thätigkeit als Arzt ausgeübt hatte, entwickelte sich ein Recidiv im Colon descendens.
—.	—	Stenosier. Recidiv u. Metast. n. 1 J. 5 M.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 2 J. 4 M.	—	—	—	Für festen Stuhl gute Kontinenz.	
Rectalende vorgenäht.	—	—	—	—	16 J. 6 M. p. op.	Keine.	Ganz gutes Allgemeinbefinden. Es besteht ein kleiner Prolapsus recti, der ab u. zu störend ist.
Rectalende vorgenäht.	—	Rec. n. 1 J. 1 M.	—	—	—	Keine.	
Rectalende in Analhaut vorgenäht.	—	N. $4^1/_2$ J. Carcin. hepatis. Kein Lokalrecid.	—	—	—	Für festen Stuhl.	

I	II	III	IV				V		
			1	2	3	4	1	2	3
32	49 J. W.	Bschw. 2 J.	Cirkulär $^{2}/_{3}$ der Cirkumferenz.	3 cm über d. Sphinkter.	Knapp erreichbar.	Mit hint. Vaginalwand verwachsen. Derb, ins Darmlumen stark vorspringend.	20. V. 84	Lisfranc. Mit Vaginalumschneidung der Verwachsung. Ein Stück Vaginalwand mitentfernt. Perineoplastik.	Eröffn. u. genäht
33	48 J. M.	Bschw. 2 J. Mutter an Carc. ventriculi †.	Cirkulär.	ca. 8 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Am Promontor. adhärent. Höckerig, stark stenosierend.	25. VI. 84	Kocher. Steissbein nicht exstirpiert. 20 cm langes Rectalstück reseciert.	Eröffn. nicht genäht
34	53 J. M.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	ca. 7 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Links etwas beweglich, rechts fixiert. ulceriert stenosierend.	19. XI. 84	Kocher. Steissbein nicht exstirpiert. Grösster Teil d. Analschleimht. bleibt stehen.	Eröffn. nicht genäht
35	48 J. M.	Bschw. ca. 1 J.	Cirkulär, lks. stärk. entwickelt.	Dicht über d. Sphinkter.	Eben erreichbar.	Gut verschieblich. Buchtiges Geschwür.	20. I. 85	Dieffenbach. Hinterer Rapheschnitt.	Eröffn. nicht genäht
36	64 J. M.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	5 cm über d. Sphinkter.	Erreichbar.	Gut verschieblich. Derb, ulcer. nicht stark stenosierend.	5. II. 85	Dieffenbach. Hinterer Rapheschnitt.	Eröffn. nicht genäht
37	50 J. M.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J.	Cirkulär.	6 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Ulceriert.	19. II. 85	Dieffenbach. Sphinkter vollständig erhalten.	Eröffn. nicht genäht
38	42 J. M.	Vorgeb. weg. Hämorrhoid. operiert vor einigen Jahr. Seit 1 J. in Narbe Geschwulst bem.	Analhaut links u. lk. Rectalw.	—	Nicht erreichbar.	Kaum vorhanden. Ulcerierte Fläche mit gewulsteten Rändern.	1. V. 85	Lisfranc.	Nicht eröffn.
39	49 J. M.	Bschw. $1^{1}/_{2}$ J.	Rechte Rectalw.	Dicht über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden. Markstückgrosse ulcer. Infiltration.	1. VI. 85	Dieffenbach. Periproctale Lymphdrüsenstränge mitentf.	Nicht eröffn.
40	64 J. W.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J. Seit 20 J. Hämorrhoidalbeschw.	Vordere Rectalw.	Dicht am Sphinkter.	Erreichbar.	Gegen Vagina gut verschieblich. Breitbasig, Höckerig ulceriert.	24. VIII. 85	Dieffenbach.	Eröffn. nicht genäht
41	48 J. M.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J.	Hintere Rectalw.	4 cm über d. Sphinkter.	—	Gut verschieblich. Fünf Markst. grosse un. Geschwürsfläche.	10. X. 85	Dieffenbach. Einige kleine Drüsen im periproctalen Fettgewebe mitentf.	Nicht eröffn.

4	VI 1	2	3	4	5	6	VII
Rectalschlht. vorgenäht.	—	Rec. n. 6½ Mon.	—	—	—	Keine.	
Cirkuläre Vernähung d. Centralen mit dem peripheren Darmstück.	—	—	Apopl. cerebralis 4 J. 7 M. p. op.	—	—	Keine.	Sektion ergab: Recidivknoten im Rectum. Carcinom des Pankreas u. der Leber.
Rectalende vorgenäht.	—	N. 1 J. 1 M. Rec. in d. Narbe. Carcin. hepatis.	—	—	—	Für festen Stuhl.	
Rectalende vorgenäht.	—	Rec. n. 1 J. 9 M.	—	—	—	Keine.	
Rectalende vorgenäht.	—	Rec. n. 2 J. 5 M.	—	—	—	Keine.	Nach d. Operation 1 Jahr lg. bei gutem Allgemeinbefinden völlig arbeitsfähig. Dann Beginn eines Recidivs.
Rectalende mit d. erhalt. Analschleimhautstück vernäht.	—	Rec. n. 2 J. 11 M.	—	—	—	Etwas Kontinenz f. festen Stuhl.	Nach d. Operation erhebliche Gewichtszunahme. Konnte über 2 Jahre seine Berufsgeschäfte ungestört versehen.
Rectalende vorgenäht.	—	Rec. n. 4 J. 3 M.	—	—	—	Etwas Kontinenz f. festen Stuhl.	Okt. 1885 Auslöffelung und Thermokauterisierung auf rec.verdächt. Darmstellen. Juli 86 Exstirpation eines Narbenrecidives.
Rectalende vorgenäht.	—	Rec. n. 1 J.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	An Collps. 7 Std. p. op.	—	—	—	—	—	Bei Sektion fanden sich Metastasen in Vagina, Leber und Pleura.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	—	—	17½ J. p. op.	Etwas für festen Stuhl.	Gutes Allgemeinbefinden. Arbeitet z. Z. noch im Walde als Taglöhner.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
42	47 J. W.	Bschw. ¾ J.	Ht. recht u. vord. Cirkumferenz.	5 cm über d. Sphinkter.	Erreichbar.	Wenig verschieblich. Derb, knollig, ulceriert.	6. I. 86	Lisfranc. Entfernung einiger Drüsen im peripr. Fettg.	Eröffn. u. genäht
43	53 J. M.	Bschw. 1½ J.	Hintere rechte u. lk. Rectalwand Vorderw. frei.	Dicht über d. Sphinkter.	6—7 cm hinaufreich.	Etwas verschieblich. Buchtige Ulceration.	8. I. 86	Lisfranc.	Nicht eröffn.
44	40 J. W.	Bschw. 1 J.	Hintere u. linke Rectalwand.	1 cm über d. Sphinkter.	Gut erreichbar.	V. vorhanden. Derb mit papillomatösen Wucherung.	23. II. 86	Lisfranc. Exstirpiertes Rectalstück 8½ cm l.	Nicht eröffn.
45	50 J. M.	Bschw. 2½ M.	Cirkulär.	5 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	V. vorhanden. Derb, ulceriert.	6. III. 86	Kraske. Resektion d. Steissbeins u. lk. Kreuzbeinteiles 8 cm reseciert. Entfernen einig. periproct. Drüs.	Eröffn. nicht genäht
46	59 J. M.	Bschw. 1 J. Starke Gewichtsabn.	Hintere Rectalw.	3 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Nur seitlich verschiebl. Derb, ulcer. 1 cm promin.	10. III. 86	Lisfranc. Exstipiert. Stück 9 cm.	Nicht eröffn.
47	47 J. W.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphinkter.	10 cm Knapp erreichbar.	Etwas verschieblich. Höckerig, ulceriert, in hint. Vaginalwand durchgebrochen.	5. VI. 86	Lisfranc. Umschneidung d. Infiltrat. d. hint. Rectalwd. 9½ cm exstirp.	Eröffn. u. genäht
48	59 J. M.	Bschw. ca. 2 J. Früher wegen Mastdarmfistel behandelt.	Halb Cirkulär.	Dicht am Anus.	3 cm hoch erreichbar.	V. vorhanden. Ulceriert.	16. VII. 86	Lisfranc. Partielle Exstirpation.	Nicht eröffn.
49	64 J. M.	Bschw. 2 M.	Cirkulär.	5 cm über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden.	30. IX. 86	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectalst. 12 cm.	Eröffn. nicht genäht
50	54 J. M.	Bschw. 5 M.	Cirkulär.	5 cm über d. dto.	Nicht erreichbar.	Wenig verschieblich. Zerklüftet, ulceriert.	19. X. 86	Kraske. Resektion d. Steiss- u. l. Kreuzbeinflügels. Infiltration d. Beckenbindegewebes u. starke Verwachsung d. Tumors mit diesem im ob. Teil.	—
51	50 J. M.	Bschw. ½ J.	Cirkulär.	4 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Derb, stark stenosierend.	10. XII. 86	Kocher. Resektion d. Steissb. Resectio recti 7½ cm.	Eröffn. nicht genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 8 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht (stk. Spann.).	—	Rec. n. 6 M.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. $3^1/_2$ J.	—	—	—	—	
Vereinigung der Darmend. durch cirkuläre Naht.	—	Metastas. n. 1 J. 5 M.	—	—	—	Gute Kontinenz f. festen und weich. Stuhl.	Teilweises Auseinanderweichen der Darmnaht.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 3 J. 10 M.	—	—	—	—	August 1889 wegen Recidivs Auslöffelung u. Chl.zinkätzg.
Rectalende in Perinealw. eingenäht.	—	Rec. n. 2 J. 5 M.	—	—	—	—	
Vereinigung d. Rectalschleimhaut m. Analhaut.	—	—	—	—	16 J. 9 M. p. op.	Für festen Stuhl.	Das Allgemeinbefind. ist sehr zufriedenstellend. Keinerlei Anzeichen von Rec. Stuhlgang erfolgt ganz regelm. Es entsteht bei langem Gehen ein kl. Prolaps, der weit. keine Störung verursacht.
—	—	Rec. n. 2 J. 9 M.	—	—	—	—	Jan. 1889 Colostomie.
Operation wegen eingetretenem Collaps nicht beendigt.	An Collps.	—	—	—	—	—	
Cirkulär Darmnaht.	—	Rec. n. 9 Mon.	—	—	—	—	

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
52	60 J. M.	Bschw. 3 J. 11. XII. 86. Excision ein. Carc.-Knoten am Analrand.	Cirkulär. Am Analrand in d. Narb. Rec. Knoten.	6 cm. über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Portioähnl. ins Rectallumen vorspr.	5. VI. 87	Dieffenbach.	Eröffn. nicht genäht
53	50 J. M.	Bschw. 1/2 J. Vor 3 Monat. Carcinomat. Polyp mit Eckraseur entf.	Vordere u. rechte Rectalw.	5 cm über d. Analrand.	Erreichbar.	Etwas verschieblich. Ulceriert.	20. I. 87	Lisfranc. Exstirpiertes Rectalst. 10 cm.	Nicht eröffn.
54	54 J. W.	Bschw. 3/4 J.	—	7 cm über Analring.	Nicht erreichbar.	Wenig verschieblich.	3. III. 87	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectalst. 12 cm.	Eröffn. u. genäht
55	60 J. M.	Bschw. 3/4 J.	Vordere Rectalwd. aufrecht u. links übergehd.	4 cm über d. Sphinkter.	Knapp erreichbar.	V. vorhanden. Knollig, wenig ulceriert.	4. III. 87	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectalst. 12 cm. Teile der Prostata u. Samenbläschen müssen mit exstirpiert werden. Rechtes Vas deferens verletzt.	Eröffn. u. genäht
56	52 J. W.	Bschw. 2 J. In letzter Zeit starke Abmagerung.	Cirkulär auf Analh überg. lks.	Dicht am Analrand.	links 4 rechts 2 cm hoch.	V. vorhanden. Geschwürige Infiltration, das Rectalende in ein starres Rohr verwandelnd.	16. IV. 87	Lisfranc.	Nicht eröffn.
57	47 J. M.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	5 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Polypös; stark stenos.	29. VI. 87	Dieffenbach. Infiltr. Drüsenstr. im periproctal. Gewebe mitentf.	Eröffn. nicht genäht
58	47 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär. vorne breitbasig	Dicht über d. Sphinkter.	9 cm hoch erreichbar.	Schwer verschieblich, vorne verw. Siegelringförmig, ulcer.	6. III. 88	Dieffenbach. Samenbläschen u. Teil der Prostata müssen mit entf. werd. wobei beide Vasa defer. durchgeschnitt. werden u. Blase eröffnet wird (wieder genäht).	Eröffn. u. genäht
59	57 J. M.	Bschw. 5 W.	—	4 cm über d. Sphinkter.	Erreichbar.	Wenig verschieblich.	25. VI. 88	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectalst. 7 cm.	Eröffn. u. genäht
60	45 J. W.	Bschw. 1 J.	Linke u. vord. Cirkumferenz.	Dicht über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	V. vorhanden. Knollig ulceriert.	12 VII. 88	Lisfranc. Exstirpiertes Rectalst. 7 cm. Wegen übergr. auf Vaginalwd. ein Stück derselben excidiert.	Nicht eröffn.

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Perinealwunde eingenäht.	—	—	10 J. 6 M. an Apoplexia cerebr.	—	—	Keine Angaben.	Jan. 1889 kleiner Rec.-Knot. entfernt. Keine Anzeichen von Recidiv vorhanden nach Angabe des Arztes.
Rectalende in Analwund. eingenäht.	—	Rec. n. 1 J.	—	—	—	—	
Rectalende in Perinealw. eingenäht.	—	—	An Apoplexia cerebr. 8 J. p. op.	—	—	Für festen Stuhl einige Zeit p. operat.	Nach der Operation war Gewichtszunahme erfolgt. Es waren niemals Anzeichen von Recidiv vorhanden.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	—	—	16 J. p. op.	Anfgs. Inkontinenz. N. 6 J. hatte sich Kontinenz f. fest. St. gebild.	Hat nach der Operat. langsam an Gewicht zugenommen. Es bildete sich ein leichter Mastdarmprolaps d. aber wenig Störung verursacht, so dass P. trotz seines hohen Alters die verschiedensten Arbeiten seines landwirtschaftl. Berufes ungest. verr. konnte. Fühlt sich z. Z. völlig gesund und wohl.
Rectalende ohne Spanng. in Analwund. eingenäht.	—	Metastas. n. $2\frac{1}{2}$ M.	—	—	—	—	
—	—	Recid. u. Metastas. i. d. Leber p. 1 J. 8 M.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwund, eingenäht.	An Collps. 12 Std. p. op.	—	—	—	—	—	Während der Operation erheblicher Blutverlust, da der Blutstillung wegen schwerer Zugänglichkeit sich grosse Schwierigkeiten boten.
Rectalende in Perinealw. eingenäht.	An Pneumonie am 9. Tage.	—	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 9 Mon.	—	—	—	—	

I	II	III	IV				V		
			1	2	3	4	1	2	3
61	63 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	6 cm über d. Analrand.	Nicht erreichbar.	V. vorhanden. Stenosierend, Rectalrohr in starren Cylinder verwandelnd.	28. VII. 88	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectalst. 10 cm. Pararectale Lymphstränge mitentfernt.	Eröffn. nicht genäht
62	60 J. M.	Bschw. 1 J.	2/3 der Cirkumferenz; lks. freilassend.	Dicht über d. Sphinkter.	Erreichbar.	V. vorhanden. Derb, ulceriert.	27. VIII. 88	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectalst. 12 cm. Teile d. Prostata u. periproctale infiltrierte Drüs. mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
63	42 J. W.	Bschw. 3/4 J. Auch Urinbeschwerden. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	1 1/2 cm über d. Analring.	Leicht erreichbar.	In toto etwas verschieblich, vorne verwachsen. Etwas stenosierend, derb ulceriert.	31. VIII. 88	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectlst. 10 1/2 cm. Periproctale Lymphdrüsen mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
64	43 J. W.	Bschw. 2 M.	Cirkulär.	1 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Mit hinterer Vaginalwand verwachsen. Derbes Geschwür.	16. X. 88	Lisfranc. Im pararectalen lockern Bindegeweb. einige Knötchen entfernt.	Eröffn. nicht genäht
65	38 J. W.	Bschw. 3 M.	Linke Rectalw.	Dicht über d. Sphinkter.	7 cm erreichbar.	Mit hinterer Vaginalwand verwachsen. Im übrigen etwas verschieblich. Ganz ulceriert und stark secernierend.	27. X. 88	Lisfranc. Exstirpiertes Rectalst. 12 cm. Stück hint. Vaginalwand mitexstirpiert.	Nicht eröffn.
66	57 J. M.	Bschw. 4 M. Starke Gewichtsabn.	Vordere u. linke Rectalw.	2 cm über d. Analrand.	Gut erreichbar.	V. vorhanden. 5 Markstück gross Kraterförmig ulcer.	26. X. 88	Dieffenbach. Exstirpiertes Rectalst. 7 cm.	Nicht eröffn.
67	52 J. M.	Bschw. 2 M. Seit lange Hämorrhoid.-beschw.	Vordere u. linke Rectalw.	5 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Ulceriert stark jauch.	22. XI. 88	Kraske. Resektion d. Steissbeins u. r. Kreuzbeinflügls. Teile d. Prostata exstirpiert. Amputation 13 cm.	Eröffn. nicht genäht
68	61 J. M.	Bschw. 1/2 J.	Hintere u. linke Rectalw.	Dicht über d. Analrand.	Gut erreichbar.	V. vorhanden. Eigross, blumenkohlartig ulceriert ins Lumen vorspringend.	15. I. 89	Dieffenbach. Amputiertes Rectalst. 6 cm.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analwund. eingenäht.	—	Recid. u. Metastas. d. Mesenterialdrüsen n. 10 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 9 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Recid. u. Metastas. in den Mesent. lymphdrs. n. 1. J. 8 M.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 1 J. 4 M.	—	—	—	—	Nov. 1889 Kauterisation wegen Recidivs.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	—	—	$14^1/_2$ J. n. op.	Für festen Stuhl.	Jan. 1882 2 kl. (Rec.?) Knötchen am Analrand entfernt. Fühlt sich völlig gesund u. wohl. Hat keinerlei Stuhlbeschwerden. Geht ungestört ihrer Beschäftig. nach.
Rectalende m. stehen gebliebenem Schleimhautsaum } verein.	—	Rec. n. 1 J. 1 M.	—	—	—	—	
Sacraler Aft.	—	Rec. n. 10 Mon.	—	—	—	—	Aug. 1889 Exstirpation eines lokalen Recidiv-Knotens.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Lebermetastasen n. 2 J. 2 M.	—	—	—	—	

I	II	III	IV				V		
			1	2	3	4	1	2	3
69	47 J. M.	Bschw. $1^1/_2$ M.	Cirkulär.	4 cm über d. Analrand.	Eben erreichbar.	Wenig verschieblich. Derbes Geschwür.	15. II. 89	Kraske. Resektion d. Steissb. u. untern Kreuzbtls. quer. Teile d. Prostata mitentf. Amputation 9 cm.	Eröffn. u. genäht
70	26 J. W.	Bschw. $4^1/_2$ M.	Cirkulär.	3 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	Unbeweglich. Stark stenosierend, ulc.	26. II. 89	Kraske. Quere Resekt. d. unt. Kreuzb end. Stück Vagina u. hintere Muttermundlippe mitexstirpiert. Amputiertes Stück 12 cm.	Eröffn. u. genäht
71	40 J. M.	Bschw. 1 M.	—	2 cm über d. Sphinkter.	Nicht erreichbar.	V. vorhanden.	12. III. 89	Dieffenbach. Amputiertes Stück 12 cm.	Eröffn. u. genäht
72	60 J. M.	Bschw. $1^1/_2$ J.	—	Dicht am Analring.	Erreichbar.	V. vorhanden.	13. III. 89	Kraske. Querresektion Amputiertes Stück 14 cm.	Eröffn. u. genäht
73	44 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär insb. auf der Vorderwand.	1 cm über d. Analring.	Nicht erreichbar.	Nicht verschieblich. Zerklüftetes Geschwür.	16. III. 89	Kraske. R. Kreuzbeinflg. reseciert Amputation 10 cm. Teile d. Prostata mitentfernt.	Eröffn. nicht genäht
74	57 J. M.	Bschw. 3 M.	—	5 cm über d. Analring.	Erreichbar.	V. vorhanden.	18. VI. 89	Kraske. Querresektion Resectio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
75	58 J. M.	Bschw. 10 M. Starke Gewichtsabn.	Lk. hint. u. vordere Rectalw.	Dicht über d. Sphinkter.	Eben erreichbar.	V. vorhanden. Kleinknotig ulceriert.	18. VII. 89	Kocher. Resekt. d. Steissbein. Amputation 10 cm.	Eröffn. u. genäht
76	36 J. M.	Obstipatio seit 3 Jahren. Blut u. Tenesmen $^3/_4$ J. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	4 cm über d Analring.	Nicht erreichbar.	Wenig verschieblich. Zapfenförmig ins Darmlumen vorspr.	6. VII. 89	Kraske. Linker Kreuzbeinflügel resec. Amputat. 12 cm. Infiltr. Lymphdrüsenstränge mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
77	45 J. M.	Bschw. $^1/_4$ J.	Cirkulär Vorderw. freilassd.	Dicht über d. Sphinkter.	Eben noch erreichbar.	Wenig verschieblich. Schildförmig Ulceration.	13. VII. 89	Kraske. Querresektion. Amputat. 12 cm.	Eröffn. u. genäht
78	54 J. M.	Bschw. 4 J. (Diarrhöen.)	Vordere Rectalw.	7 cm über d. Analrand.	Nicht erreichbar.	Kaum verschieblich. Ueber Fünfmarkstückgrosses kraterförmig. Geschwür.	11. I. 90	Kraske. Querresektion. Amputat. 26 cm. Hoch hinaufreichende retrorect. Drüsenstränge nicht entfernb.	Eröffn. nicht genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Sacraler Aft.	—	Rec. n. 6 Mon.	—	—	—	—	
Sacraler Aft.	—	Rec. n. 1 J.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Rec. n. 2 J.	—	—	—	—	Jan. 1891 Colostomie.
Sacraler Aft.	—	1 J. 4 M. Lebermetastasen.	—	—	—	—	
Sacraler Aft.	An Peritonitis 2 Tage p. op.	—	—	—	—	—	
Cirkuläre Darmnaht n. Spaltung des Sphinkter.	—	—	—	—	—	—	Krankengeschichte fehlt. Personalien konnt. nicht ermittelt werden; deshalb späteres Schicksal unbekannt.
Sacraler Aft.	—	Rec. n. $5^{3}/_{4}$ J.	—	—	—	—	Fühlte sich über 3 J. lang gesund und kräftig, war völlig arbeitsfähig.
Sacraler Aft.	—	—	—	—	$13^{3}/_{4}$ J. p. op.	Gute für festen Stuhl.	Hat n. Oper. stark an Gew. zugen. Fühlt sich gesund u. kräftig u. kann uneingeschr. seine Berufsarb. verricht. Ein wieder eingetretener kleiner Prolapsus ani macht ihm nur sehr wenig Beschwerden.
Perinealer After.	—	—	—	—	$13^{3}/_{4}$ J. p. op.	Nur etw. f. festen Stuhl.	Fühlt sich ganz gesund u. kann ohne Einschr. seinen Berufsgesch. nachg.; durch diätetisches Verhalten hat er tägl. einmal morg. Stuhlgang, so dass er durch seine Inkontinenz nicht belästigt ist.
Sacraler Aft.	An Peritonitis 2 Tage p. op.	—	—	—	—	—	

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
79	52 J. M.	Bschw. ³/₄ J.	Cirkulär.	4 cm über d. Sphkt.	Nicht sicher erreichbar.	Sehr wenig verschiebl. Stark ins Darmlumen vorspringend ulceriert.	15. III. 90	Kraske. Lk. Kreuzbeinflügel reseciert Amputation 11¹/₂ cm. Infiltr. Lymphdrüsen mitentf.	Eröffn. u. genäht
80	55 J. M.	Bschw. ³/₄ J.	Rechts hintere Rectalwd.	8 cm über d. Analrand.	Nicht erreichbar.	Sehr wenig beweglich. Hühnereigross ulcer.	22. II. 90	Kraske. Querresektion. Resektion des Rectums 13 cm.	Eröffn. z. T. genäht
81	54 J. W.	Bschw. 5 J. i. J. 1886 Exstirpat. recti carcin. Seit 2 Mon. neue Beschwerden.	²/₃ der Cirkumferenz einnehmend.	Dicht über d. Sphkt.	Erreichbar.	Nicht verschieblich Höckerig ulceriert.	26. II. 90	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 14 cm. Drüsenstränge mitentfernt.	Eröffn. nicht genäht
82	25 J. M.	Bschw. ¹/₂ J.	Rechte Rectalwd.	Dicht am Analrand.	Nicht gut erreichbar.	Nicht verschieblich. Stark stenosierend; etwas ulcer.	3. III. 90	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 15 cm.	Eröffn. u. genäht
83	27 J. M.	Bschw. ³/₄ J.	—	2 cm über d. Analrand.	Erreichbar.	Kaum verschieblich.	19. IV. 90	Kraske. Querresektion. Amputatio recti.	Nicht eröffn.
84	43 J. M.	Bschw. 7 M.	—	Dicht am Analrand.	Erreichbar.	V. vorhanden	24. IV. 90	Lisfranc.	Nicht eröffn.
85	45 J. M.	Bschw. 6 J.	Vordere u. beide seitlichen Rectalwände.	1¹/₂ cm über d. Analrand.	Nicht erreichbar.	Nicht verschieblich. Einzelne erbsen- bis kirschengrosse Knoten z. T. ulceriert.	17. V. 90	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 17 cm. Teile d. Prostata mitentfernt.	Nicht eröffn.
86	43 J. W.	Bschw. 1¹/₂ J.	Vordere Rectalwd.	6 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	Kaum verschieblich. Apfelgross, portioartig ins Lumen hereinrag.	20. VI. 90	Kraske. Querresektion. Resectio recti 14 cm.	Eröffn. u. genäht
87	36 J. M.	Bschw. 2 J. 3mal mit Zwischenräumen sehr starke Blutg. Seit 8 Tagen Urinbeschw.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphkt.	Eben erreichbar.	Etwas verschieblich. Derb-knollig, ulceriert.	24. VI. 90	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti 14 cm. Teile d. Prostata u. mehr. Lymphstränge exstirp.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Sacraler Aft.	—	Recidiv n. 5 J.	—	—	—	—	
Cirkuläre Darmnaht (zweireihig.)	—	Recidiv n. 5 J. 5 Mon.	—	—	—	Für festen Stuhl bis z. Eintr. d. Rec.	April 1890 Darmfistel plastisch gedeckt. Erholte sich nach der Operation sehr gut u. war volle 2 Jahre beschwerdefrei u. völlig arbeitsfähig.
Sacraler Aft.	An Peritonitis 3 Tage p. op.	—	—	—	—	—	
Sacraler Aft.	—	Recidiv n. 6 Mon.	—	—	—	—	
Sacraler Aft.	—	Recidiv n. 4 J. 2 Mon.	—	—	—	Keine.	Nahm nach der Operation sehr an Gewicht zu u. fühlte sich fast 2 Jahre ganz gesund und wohl.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv n. 1 J.	—	—	—	—	
Sacraler Aft.	—	—	—	—	12 J. 10 Mon. p. op.	Keine.	Nov. 1890 Rectalprolaps operiert. Hat an Gewicht zugenom. Fühlt sich gesund u. kräftig Hat regelmässigen Stuhlg., so dass ihm d. Inkontin. keine Beschwerden verursacht.
Zweireihige Cirkuläre. Darmnaht.	—	—	Pleuropneumonie (Embolie v. Häm.-rhoid.-plexus aus) 2 Mon. p. op.	—	—	—	
Sacraler Aft.	—	Recidiv n. 8 Mon. mit Perforation in die Blase.	—	—	—	—	Sept. 1890 Inguinaldrüsen exstirpiert.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
88	58 J. W.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphkt.	8 cm hoch erreichbar.	V. vorhanden.	25. IX. 90	Lisfranc.	Nicht eröffn.
89	60 J. M.	Bschw. 3/4 J.	Rechte u. vordere Rectalwd.	Am Analrand.	8 cm hoch erreichbar.	Etwas verschieblich. Geschwür mit harten gewulsteten Rändern.	3. X. 90	Lisfranc. Amputiertes Rectalst. 12 cm. Mehrere Drüsen i. perirectal. Gewebe mitexstirp.	Nicht eröffn.
90	68 J. M.	Bschw. 1 J. Früher Hämorrhoidalbeschw. Vat. litt an Hämorrhoiden Ein Bruder an Lebercarc. †. Abmager.	Cirkulär.	6 cm über d. Sphkt.	Nicht ganz erreichbar.	V. vorhanden. Cirkuläre Infiltration mit central. Geschwür.	8. X. 90	Kraske. Querresektion. Resectio recti 10 cm. Eine Anzahl infiltrierter Drüsen mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
91	67 J. W.	Bschw. 1/2 J. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	Dicht am Sphkt.	10 cm hoch erreichbar.	Nicht verschieblich. Stark ins Darmlumen vorspringd., ulceriert.	31. X. 90	Kocher. Resekt. d. Steissbeins. Amputat recti 7 cm. Stück der hint. Vaginalwand mitentfernt.	Nicht eröffn.
92	47 J. M.	Bschw. 3/4 J.	Cirkulär.	5 cm über d. Analrand.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Aus erbs- bis mandelgross. einzel. Knötchen besteh. Tumormasse, ulceriert.	4. XII. 90	Kraske. Link. Kreuzbeinflügel reseciert. Amputatio recti 18 cm.	Eröffn. u. genäht
93	57 J. M.	Bschw. 4 M.	Vordere Rectalwd.	Dicht über d. Sphkt.	5 cm hoch erreichbar.	V. vorhanden. Pilzförmig ins Rectallumen vorspringend.	3. II. 91	Dieffenbach. Amputiertes Rectalstück 8 cm.	Nicht eröffn.
94	50 J. M.	Bschw. 4 J.	Hintere Rectalwd.	3 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	V. vorhanden. Aus kleinen und grossen Knötchen bestehende Geschwulst.	23. IV. 91	Lisfranc. Partielle Excision.	Nicht eröffn.
95	64 J. M.	Bschw. 4 M.	Linke Rectalwd.	Dicht über d. Sphkt.	Eben erreichbar.	Etwas verschieblich. Hahnkammartig gelappt, derb, nicht ulceriert.	24. IV. 91	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 12 cm.	Nicht eröffn.

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Recidiv n. 10 J. 9 Mon.	—	—	—	Volle Contin. bis z. Recidivbeginn 1899.	Nahm nach d. Operation bedeutend an Gewicht zu und fühlte sich 5 Jahre lang völlig gesund. 1896 begannen wieder Beschw., Schmerzen und leichte Blutungen beim Stuhl. 1900 traten ab und zu heftigere Blutungen auf und 1900 erlag Pat. einer profusen Blutung. (Arztbericht.)
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Recidiv u. Lebermetastasen nach 8 Mon.	—	—	—	—	
Zweireihige cirkuläre Naht.	—	—	—	—	12 J. 6 Mon. p. op.	Für festen Stuhl.	Das Allgemeinbefinden hob sich bald nach d. Operation unter Gewichtszunahme u. ist bis jetzt ein gutes geblieben. Es bestehen keinerlei Beschw. seitens der Narbe und kein Rec.
Rectalende im oberen Wundwinkel eingenäht.	—	—	Herzschw. 8 J. 2 Mon. p. op.	—	—	—	Nach Angabe d. Arztes an Herzleiden †.
Sacraler Aft.	—	Kein Lokalrecidiv Lebermetastasen nach 5 J. 9 Mon.	—	—	—	—	Nach d. Operation Gewichtszunahme u. 4 Jahre Wohlbefinden. (Starker Alkoholgenuss.) Es begannen dann Leibschmerzen u. zusehende Abnahme d. Körperkräfte. (Arztbericht.)
Rectalende in Analwund. eingenäht.	—	Recidiv n. 6 Mon.	—	—	—	—	
Vereinigung d. Schleimhautränder d. Naht.	—	—	9 J. 9 M. p. op.	—	—	—	Litt nach Bericht d. Arztes an Psychose (Manie). Ging an Entkräftung zu Grunde.
Sacraler Aft.	—	Recidiv n. 1 J. 5 Mon.	—	—	—	—	

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
96	47 J. W.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	Dicht am Analrand.	5 cm hoch erreichbar.	Kaum verschieblich. Stark ulceriert.	26. VI. 91	Dieffenbach.	Nicht eröffn.
97	53 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	Dicht über d. Analrand.	4 cm hoch gut erreichbar.	V. vorhanden. Vielfach zerklüftet, ulceriert.	16. VI. 91	Lisfranc. Amputiertes Rectalst. 7 cm. Teile d. hintern Vaginalwand mitentfernt.	Nicht eröffn.
98	63 J. M.	Bschw. 2 J.	Vordere Rectalwd.	Dicht am Sphkt.	Eben erreichbar.	Etwas verschieblich. Derb, zerklüftet.	28. XI. 91	Lisfranc. Amputiertes Rectalst. 7 cm. Teile d. Prostata mitentfernt.	Nicht eröffn.
99	49 J. M.	Bschw. 1¾ J.	Hintere u. linke Rectalwd.	Dicht über d. Sphkt.	10 cm hoch erreichbar.	V. vorhanden. Stark zerklüftete Ulceration mit wulstigen Ränd.	29. IV. 91	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
100	39 J. W.	Bschw. ½ J.	Cirkulär.	4 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Zapfenförm. ins Darmlum. vorspringd., sehr derb.	1. VI. 91	Kraske. Querresektion. Resectio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
101	62 J. M.	Bschw. 1 J. Starke Abmagerung.	Hintere u. linke Rectalwd.	Dicht am Analrand.	Erreichbar.	Kaum verschieblich. Kraterförm. Ulceration.	1. VI. 91	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 15 cm.	Eröffn. u. genäht
102	50 J. M.	Bschw. 10 J. (?)	—	10 cm hoch.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich.	24. VI. 91	Kraske. Querresektion. Amputatio recti Während d. Operation Collaps.	Eröffn. u. genäht
103	39 J. M.	Bschw. 3½ J.	Hintere u. beide Seitenwd.	Dicht über d. Sphkt.	Eben noch zu erreich.	Etwas verschieblich. Stark zerklüftetes Geschwür.	24. VII. 91	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 13 cm.	Eröffn. u. genäht
104	36 J. W.	Bschw. ¾ J.	—	5 cm über d. Sphkt.	Erreichbar.	V. vorhanden.	27. VII. 91	Kraske. Querresektion. Res. recti 13 cm. Gleich Exstirpation einer linksseitig. Dermoidcyste d. Ovar.	Eröffn. u. genäht
105	68 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	5 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	V. vorhanden. Derb vielfach zerklüftet.	6. VIII. 91	Kraske. Querresektion. Resectio recti 12 cm.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analwund. eingenäht.	—	Recidiv nach 2 J. 10 Mon.	—	—	—	—	Febr. 1894 wegen starkstenosierenden Recidivs Colostom.
Rectalende in Analwund. eingenäht.	—	Recidiv nach 2 J. 8 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwund. eingenäht.	—	Recidiv u. Lebermetastasen nach 2 J. 4 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwund. eingenäht.	—	—	—	—	11 J. 10 Mon. p. op.	Keine.	Fühlt sich seit d. Operation ganz wohl. Ab u. zu ward er durch die Beschwerden seiner Inkontinenz behelligt. Trägt deshalb Pelotte. Im Winter 1901 machte er eine Pneumonie durch, wovon er sich wieder ganz gut erholte.
Centrales mit peripherem Rectalende durch cirkuläre Naht vereinigt.	—	Recidiv nach 1 J. 5 Mon.	—	—	—	—	Sept. 1892 wegen Recidivs Excochleation u. Chlorzinkätzung.
Sacraler Aft.	—	Recidiv nach 1 J. 4 Mon.	—	—	—	—	
Sacraler Aft.	Am 7. Tage wegen Verd. auf Darmknick. Ileost. † am 8. Tage p. op.	—	—	—	—	—	Die Section ergab: Fibrinöse Peritonitis. Keine Darmknickung, keine Metastasen. Bronchopneumonie.
Sacraler Aft.		Recidiv nach 4 J. 1 Mon.	—	—	—	—	Nahm nach der Operation erheblich an Gewicht zu u. war 2 Jahre gesund u. arbeitsfhg. Im 3. Jahre p. op. begannen Recidivbeschw.
Zweireihige cirkuläre Darmnaht (Spaltung d. Sphinkter.)	—	Recidiv nach 6 J. 3 Mon.	—	—	—	Für festen Stuhl.	Ca. 2 Jahre lang nach der Op. war das Befind. leidlich. Dann began. wiederum die alten Beschw. Wurde wegen Rec. anderwärts operiert.
Cirkuläre Darmnaht n. Spaltung d. Sphinkter.	—	Recidiv nach 1 J.	—	—	—	—	Einige Wochen p. op. Wohlbefinden. Dann beginnendes Rec.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
106	28 J. M.	Bschw. 10 M.	Cirkulär.	6 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	Nicht verschieblich. Derb, stark stenosierend.	31. VIII. 91	Kraske. Querresektion. Resectio recti 11 cm.	Eröffn. u. genäht
107	63 J. M.	Bschw. 5 M.	Cirkulär.	4 cm über d. Sphkt.	Eben erreichbar.	Etwas verschieblich. Zapfenförm. ins Darmlumen vorspr.	17. IX. 91	Kraske. Schräge Resekt. Resectio recti 6 cm.	Eröffn. u. genäht
108	63 J. M.	Bschw. 8 M.	Vordere u. beide seitl. Rectalwd.	Dicht über d. Sphkt.	Erreichbar.	Vorne fixiert seitlich verschieblich. Zerklüftetes Geschwür.	8. X. 91	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 8 cm. Grosser Teil der Prostata u. d. Samenbläschen mitentf. Eröffn. u. Naht d. Blase.	Eröffn. u. genäht
109	39 J. M.	Bschw. ½ J. Mutter d. Pat. an Uteruscarc. †.	Cirkulär.	10 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	Verschiebl. Fast völlig obturierend; z. T. ulceriert.	4. XI. 91	Kraske. Querresektion. Resectio recti 13 cm. Zum Promont. ziehende infiltrierte Drüsenstränge mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
110	47 J. M.	Bschw. 1 J. Seit 3 Mon. auch Harnbeschwerden.	Hint. Rectalwand auf rechte übergehend.	1 cm über d. Analrand.	Erreichbar.	Verschiebl. Schildförmig in der Mitte ulceriert.	20. V. 92	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 10 cm. Retrorectale Drüsen mitexstirpiert. Ein Stück Peritoneum mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
111	45 J. W.	Bschw. 3 Mon.	Hintere u. seitl. Rectalwände.	1½ cm über d. Sphkt.	Erreichbar.	V. vorhanden Papillomatöse ins Darmlumen vorspringende Wucherung, ulceriert.	30. VII. 92	Dieffenbach. Drüsen mitentfernt. Sphinkter erhalten.	Eröffn. u. genäht
112	50 J. M.	Bschw. 2 J. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	9 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich, vorne fixiert. Papilläre Wucherung etwas stenosierend.	23. IX. 92	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 12 cm. Auslösung d. Rectum wegen hoch hinaufgehender, fixierend. Drüsenstr. schwierig.	Eröffn. u. genäht

4	VI 1	2	3	4	5	6	VII
Einreihige Darmnaht.	An Peritonitis am 12. Tg. p. op.	—	—	—	—	—	Beim Eintritt in die Klinik Juni 1891 Ileuserscheinungen Deshalb Colostomie 20. VI. 1891. Hierauf starke Gewichtszunahme. — Sektion: Septische Peritonitis.
Vereinigung d. Darmenden durch Etagennaht.	—	Recidiv nach 5 Mon.	—	—	—	—	In den ersten Wochen p. op. Wohlbefinden. Dann Rec.-beschwerden.
Sacraler Aft.	—	Nach 5 Mon. Lungenmetastasen.	—	—	—	—	
Zweireihige cirkuläre Darmnaht.	—	Recidiv nach 2 J. 1 Mon.	—	—	—	Für festen Stuhl.	Wegen Ileuserscheinungen 14. X. 1891 Colostomie. Nachdem Pat. sich gut erholt hatte u. Tumor als gut verschieblich gefunden wurde Exstirpat. beschlossen. 27. XII. 1891 Schluss d. Colostomiewunde. Juni 1893 Colostomie wegen inoperablen Recid.
Sacral. After.	An Sepsis am 18. Tage p. op.	—	—	—	—	—	In den ersten Tagen p. op. Jodoformintoxikation. Einige Tage später starke Nachblutung aus d. Wunde. Exitus plötzlich an Collaps. Sektion: Carcinomatöse Lebermetastasen. Katarrhalische Cystitis. Nekrose der Harnröhre. Periurethr. Abscess. Pyelonephrit. Herde in d. recht. Niere. Milztumor.
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	—	An Apoplexia cerebri 3 J. 10 Mo. p. op.	—	—	Etwas für festen Stuhl.	Es waren keinerlei Anzeichen von Rec. vorhanden, das Allgemeinbefinden war ein gutes, abgesehen von häufigen Schwindelanfällen.
Sacral. After.	—	Recidiv nach 1 J. 8 Mon.	—	—	—	Keine.	

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
113	76 J. M.	Bschw. 1 J. Einmal starke Blutg., Harnbeschw.	Cirkulär.	1 cm über d. Sphkt.	Erreichbar.	Nicht verschieblich. Pilzförmig zerklüftet.	17. X. 92	Lisfranc. Amputatio recti 10 cm.	Nicht eröffn.
114	60 J. W.	Bschw. 3/4 J. Mutter an Carc. ventr. †.	Linke Rectalwand.	Dicht am Analrand.	6 cm hoch erreichbar.	V. vorhanden Fünfmarkstückgr. Ulceration mit hart. Känd.	5. XI. 92	Dieffenbach. Amputatio recti 10 cm.	Nicht eröffn.
115	50 J. M.	Bschw. 8 Mon.	Vord. und seitl. Rectalwände.	1 cm über d. Sphkt.	Erreichbar.	Etwas verschieblich, vorne fixiert. Zerklüftete Ulceration.	9. XI. 92	Dieffenbach. Amputatio recti 11 cm. Teile d. Prostata exstirpiert.	Nicht eröffn.
116	78 J. W.	Bschw. 1½ J.	Rechte hint. Rectalwand.	Dicht am Analrand.	4 cm hoch erreichb.	V. vorhanden Derb höckerig, im Centr. ulceriert.	3. VI. 93	Dieffenbach. Amputatio recti 10 cm.	Nicht eröffn.
117	32 J. W.	Bschw. 1 J.	Hint. Rectalwand.	2 cm über d. Sphkt.	8 cm hoch erreichb.	V. vorhanden Schildförmig stark zerklüftete Ulcerat.	7. VI. 93	Dieffenbach. Amputatio recti 11 cm.	Nicht eröffn.
118	54 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	Dicht am Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden Derb, zerklüftet, ulceriert.	2. X. 93	Kocher. Steissbein reseciert. Teile der Prostata exstirpiert.	Eröffn. u. genäht
119	31 J. M.	Bschw. 1 J. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	12 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichbar.	Etwas verschieblich. Zapfenförm. ins Darmlumen vorspringend.	12. V. 93	Rehn-Rydygier. Temporäre Kreuzbeinresektion. Resectio recti 13 cm. Hoch hinaufreichender Drüsenstrang mitexstirpiert.	Eröffn. u. genäht
120	45 J. M.	Bschw. 1½ J. Harnbeschwerden.	—	—	—	—	30. VI. 93	Rehn-Rydygier. Temporäre Kreuzbeinresektion. Amputatio recti 12 cm. Drüsenstränge mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
121	30 J. W.	Bschw. 3 J. Als Kind angeblich Prolapsus ani. Blutungen angebl. schon seit 5 J. beim Stuhl.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Nicht verschieblich. Derbe, kleinknollige Geschwulstmassen.	26. VII. 93	Rehn-Rydygier. Temporäre Kreuzbeinresektion. Amputatio recti. Teil der hinteren Vaginalwand mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
122	48 J. W.	Bschw. 2 J. Vater an Darmkrebs †.	Cirkulär.	10 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	V. vorhanden Zapfenförm. ins Darmlumen vorspringend.	12. XII. 93	Rehn-Rydygier. Temporäre Kreuzbeinresektion. Resectio recti 11 cm.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Recidiv nach 6 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	—	—	10 J. 5 Mon. p. op.	Für festen Stuhl.	Fühlt sich trotz des hohen Alters ganz wohl. Hat keinerlei Anzeichen von Rec.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Recidiv nach 2 J. 3 Mon.	—	—	—	—	2 Jahre lang war das Befinden ein zufriedenstellendes. Dann begann Recidiv.
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	Recidiv nach 5 Mon.	—	—	—	Keine.	
Rectalende in Analhaut eingenäht.	—	—	—	—	9 J. 10 Mon. p. op.	Für festen Stuhl.	Sehr gutes Allgemeinbefinden. Hat nach der Op. 1 mal normal geboren. (Arztbericht.)
Sacral. After.	Am 6. Tage p. op. an Sepsis.	—	—	—	—	—	Sektion: Gangrän d. Wunde. Sepsis. Myodegeneratio cordis. Pneumonia catarrhalis. Pleuritis fibrinosa. Nephritis interstitialis.
Darmenden durch Etagennaht vereinigt.	—	Lebermetastasen nach 1 J. 9 Mon.	—	—	—	—	Knochenweichteillappen gut eingeheilt.
Sacral. After.	—	—	—	—	—	—	Späteres Schicksal unbekannt, da Wohnsitz nicht zu eruieren.
Perinealer After.	—	Recidiv nach 2 J. 4 Mon.	—	—	—	—	Wundheilung gut.
Vereinigung d. Darmenden durch cirkuläre Etagennaht.	—	Recidiv nach 1 J. 9 Mon.	—	—	—	Für festen Stuhl.	Phlegmonöse Entzündung in der Umgebung der Wundhöhle.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
123	69 J. W.	Bschw. 3/4 J.	Cirkulär.	Dicht am Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden Fünfmarkst.-gross. kraterförmiges Geschwür.	28. VIII. 93	Lisfranc. Amputatio recti 9 cm. Teile der hinteren Vaginalwand mitentfernt.	Nicht eröffn.
124	51 J. W.	Bschw. 3 Mon.	Cirkulär.	Dicht über d. Sphkt.	Erreichb.	V. vorhanden Derb, stenosierend.	25. V. 94	Dieffenbach. Amputatio recti 7 cm.	Eröffn. u. genäht
125	55 J. M.	Bschw. 1/2 J.	Cirkulär.	2 cm über d. Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden Stark stenosierend; ulceriert.	4. I. 92	Kocher. Resekt. d. Steissbeins. Amputat. recti. Im pararectalen Gewebe mehr. Drüs. entf.	Nicht eröffn.
126	63 J. M.	Bschw. 1 J. Carc. ist des öftern in der Familie vorgekommen.	Cirkulär.	1 cm über d. Sphkt.	6 cm hoch erreichb.	V. vorhanden Stark stenosierend. Kraterförmig ulceriert.	2. VIII. 94	Rehn-Rydygier. Temporäre Kreuzbeinresektion. Amputatio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
127	49 J. M.	Bschw. 1/2 J. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	Dicht über d. Analrand.	(In Nark.) erreichb.	V. vorhanden Stenosierend; stark ulceriert.	28. IX. 94	Kocher. Resekt. d. Steissbeins. Amputat. recti 13 cm.	Eröffn. u. genäht
128	63 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär. Hinterwd freilassd.	10 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Zapfenförm. ins Darmlumen vorspringend.	4. XII. 94	Kocher. Resekt. d. Steissbeins. Resectio recti 12 cm.	Eröffn. u. genäht
129	50 J. M.	Bschw. 6 Mon.	Cirkulär. Hinten Schleimhautstreifen freilassend.	Dicht über d. Analrand.	8 cm hoch erreichb.	Wenig verschieblich. Stenosierend ulceriert.	12. XII. 94	Kocher. Resekt. d. Steissb. Amputat. 8 cm. Grosser Teil der Sphinktermuskulatur erhalten.	Nicht eröffn.
130	48 J. W.	Bschw. 3/4 J.	Vord. und seitl. Rectalwände.	2 cm über d. Sphkt.	10 cm hoch eben noch erreichb.	Wenig verschieblich. Derbes Geschwür mit wallartigen Rändern.	11. XII. 94	Schuchhardt'scher Vaginalschnitt. Amputatio recti 15 cm.	Nicht eröffn.
131	37 J. W.	Bschw. 3/4 J. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	3 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Derb, central ulceriert.	20. XII. 94	Kocher. Steissbeinresektion. Amputatio recti 18 cm. Sphinkterpartien erhalten.	Eröffn. u. genäht
132	45 J. W.	Bschw. 1/2 J.	Vord. und seitl. Rectalwände.	3 cm über d. Sphkt.	Erreichb.	Etwas verschieblich. Schildförm. Ulceration.	18. VI. 95	Rehn'sche Vaginalmethode. Amputatio recti 8 cm. Sphinkterteile erhalten.	Nicht eröffn.

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	—	—	—	—	—	Späteres Schicksal unbekannt.
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	Recidiv nach 1 J. 9 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	—	10 J. 8 Mon. an Herzleiden.	—	—	—	Jan. 1893 Rectalprolaps operiert.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	8 J. 8 Mon. p. op.	Keine Kontinenz.	Hat fast keine Beschwerden durch die Inkontinenz, da Stuhlgang meist regelmässig. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden, keine Anzeichen von Recidiv. (Arztbericht.)
Sacral. After.	—	Recidiv und Metastasen in der Leber nach 1 J. 11 Mon.	—	—	—	—	März 1896 Colostomie.
Centrales mit periph. Rectalende an d. Vorders. durch Naht verein.	—	Recidiv nach 10 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	Recidiv nach 3 J. 10 Mon.	—	—	—	—	Anderwärts wegen stenosierendem Recid. colostomiert.
Rectalende in Analwunde eingenäht (an erhaltenen Sphinkterrest).	—	Recidiv nach 4 J.	—	—	—	—	Es bildete sich eine kleine Rectovaginalfistel, die später plastisch geschlossen wurde.
Rectalende an Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 7 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	Lokalrec. u. Lebermetastas. nach 1 J. 2 Mon.	—	—	—	—	1896 wegen Lokalrecidiv u. Lebermetastasen in Klinik untersucht u. als inoperabel entlassen.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
133	62 J. W.	Bschw. 9 Mon.	Vord. und namentl. linke Rectalwand.	6 cm über d. Analring.	Erreichb.	V. vorhanden. Pilzförmig ins Rectallumen hereinragend.	23. III. 95	Keilexcision des erkrankt. Darmteiles nach Rectotomie.	Nicht geöffn.
134	49 J. W.	Bschw. 1 J.	R. Rectalwand.	8 cm über d. Sphkt.	Erreichb.	V. vorhanden. Fünfmarkstückgrosses Geschwür.	21. V. 95	Wölfler. Pararectaler Schnitt. Resectio recti 7½ cm. Hintere Vaginalwand eröffnet u. kl. Teil excidiert.	Eröffn. u. genäht
135	60 J. M.	Bschw. 1 J.	R. Rectalwand auf Vorder- u. Hinterwand übergrfd.	3 cm über d. Analring.	Erreichb.	V. vorhanden Schildförmig ulceriert.	12. VI. 95	Pararectalschnitt. Amputatio recti 10 cm. Teil d. Sphinkter erhalten.	Nicht eröffn.
136	60 J. M.	Bschw. 3 Mon.	Vord. und seitl. Rectalwände.	Dicht über d. Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden Schildförmig ulceriert.	21. XII. 95	Pararectalschnitt. Amputatio recti 6 cm. Teile d. Prostata mitentfernt. Sphinkterteile erhalten.	Nicht eröffn.
137	53 J. M.	Bschw. ¾ J. Harnbeschwerden.	Völlig cirkulär.	Dicht über d. Sphkt.	7 cm hoch erreichb.	Etwas verschieblich. Etwas stenosierend, kraterförmig ulceriert.	5. III. 95	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 15 cm. Linkes Samenbläschen entfernt. Drüsenstränge im perirectalen Fettgewebe exstirpiert.	Eröffn. u. genäht
138	37 J. M.	Bschw. 1½ J. Mutter an Magenkrebs †.	Cirkulär.	8 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Sehr wenig verschiebl. Zapfenförm. vorspringend	5. II. 95	Rehn-Rydygier. Temporäre Kreuzbeinresektion. Resectio recti 13 cm.	Eröffn. u. genäht
139	34 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	2 cm über d. Sphkt.	Erreichb.	V. vorhanden. Höckeriges Geschwür mit wallartigen Rändern.	5. V. 95	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 10 cm. Operation vaginal begonnen; zur Erlangung besserer Uebersicht Kreuzbeinresekt.	Eröffn. u. genäht
140	50 J. M.	Bschw. 1 J. Früher Hämorrhoidalbeschwerden. Starke Gewichtsabn.	Cirkulär.	10 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	V. vorhanden Zapfenförm. ins Darmlumen vorspringend.	21. X. 95	Kraske. Querresektion Resectio recti. 17 cm. Mesorectale Drüsen mitexstirpiert.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Naht der gespalt. hint. Rectalwand durch fortlaufende Catgutnaht.	—	—	6 J. 4 Mon. an Pleuritis.	—	—	Gute Kontinenz für festen Stuhl.	Mai 1896 Entfernung eines in der Narbe sitzenden bohnengrossen Recidivknötchens (?) Nach Entfernung des Knötchens 1. VII. 96 hatten sich keinerlei Anzeichen von Rec. mehr gezeigt.
Vereinigung der Rectalenden durch Naht.	—	—	—	—	8 J.	Gute Kontinenz für festen Stuhl.	Gutes Allgemeinbefinden, regelmässiger Stuhlgang. Bei Rectaluntersuchung in der Klinik konnte keinerlei Zeichen von Rec. nachgewiesen werden.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 2 J. 1 Mon.	—	—	—	—	Juni 1896 Recidivoperation. Amputation d. untern Rectalabschnittes mit Teilen d. Prostata. Periton. eröffnet und genäht. Glatte Heilung.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 6 Mon.	—	—	—	—	
Centrales Rectalende an Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	—	—	Späteres Schicksal unbekannt.
Vereinigung der Darmenden durch cirkuläre Etagennaht.	—	Recidiv nach $3^1/_2$ J.	—	—	—	Für festen Stuhl.	Ca. 2 Jahre Wohlbefinden. Juli 1897 wegen inoperabeln Recid. Colostomie.
Rectalende in Analstelle eingenäht. Sphinkter erhalten.	—	Recidiv nach 1 J. 11 Mon.	—	—	—	Für festen Stuhl.	Nach d. Operation Gewichtszunahme und 1 Jahr lang Wohlbefinden. Dann Beginn eines Recidivs.
Vereinigung d. vord. $^2/_3$ d. Darmenden. Hint. off. Teil als Sacralaft. eingenäht.	—	Lebermetastasen nach 7 Mon.	—	—	—	—	Jan. 1896 Verschluss der Sacralfistel.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 2
141	30 J. M.	Bschw. 2 Mon.	Cirkulär.	Mit Fingerkuppe eben erreichb.	Nicht erreichb.	Sehr wenig verschiebl. Derb, stark stenosierend.	6. XI. 95	Rehn-Rydygier. Tempor. Kreuzbeinresektion. Resectio recti.	Eröffn. u. genäht
142	57 J. M	Bschw. 3 Mon.	Cirkulär.	8 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Sehr wenig verschiebl. Zapfenförm. invaginiert, höckerig zerklüftet.	17. I. 96	Rehn-Rydygier. Osteoplastische Kreuzbeinresektion. Resectio recti 10 cm. Vom Sacrum ist Rectum schwer ablösbar.	Eröffn. u. genäht
143	13 J. M.	Bsch. $^1/_2$ J.	Cirkulär.	Dicht unterhalb d. Promont.	Nicht erreichb.	Etwas verschieblich. Zapfenförm. ins Darmlumen vorspringend, weich, z. T. ulceriert.	23. I. 96	Kraske. Querresektion. Resectio recti 8 cm. Eine Anzahl Drüsen im perirectalen Gewebe mitexstirpiert.	Eröffn. u. genäht
144	49 J. M.	Bschw. 3 Wochen. In früheren Jahren Hämorrhoiden.	Vord. und rechte Rectalwand.	ca. 4 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Kaum verschieblich. Fünfmstgros. Geschwür mit wallart. derben Rändern.	17. VIII. 96	Kraske. Querresektion. Amputatio recti $7^1/_2$ cm.	—
145	35 J. M.	Bschw. 3 Monate.	Vord. und seitl. Rectalwände.	4 cm über d. Analring.	Eben erreichb.	Wenig verschieblich. Schildförm. Geschwür.	5. V. 96	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 11 cm. Linkes Samenbl. mitexst.	Eröffn. u. genäht
146	63 J. M.	Bschw. $1^1/_2$ J.	Hint. Rectalwand.	4 cm über d. Analring.	Erreichb.	V. vorhanden. Fünfmarkstückgrosses derbes Geschwür.	18. II. 96	Kocher. Steissbeinresektion. Resectio recti vorne 4, hint. 8 cm.	Nicht eröffn.
147	57 J. W.	Bschw. $^3/_4$ J.	Vord. und seitl. Rectalwände.	5 cm über d. Sphkt.	Erreichb.	Sehr wenig beweglich. Stark in das Lumen vorspringend.	7. VII. 96	Kocher. Steissbeinresektion. Resectio recti 9 cm.	Eröffn. u. genäht
148	52 J. M.	Bschw. 2 Mon.	Vordere Rectalwand.	c. 2 cm über d. Sphkt.	Erreichb.	V. vorhanden Flaches Geschwür.	16. X. 96	Kocher. Steissbeinresektion. Amputatio recti 8 cm.	Eröffn. u genäht
149	59 J. W.	Bschw. $^1/_2$ J.	Cirkulär.	2 cm über d. Analring.	Erreichb.	Kaum verschieblich. Vielfach zerklüftetes Geschwür.	15. I. 97	Kocher. Steissbeinresektion. Amputatio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Darmenden durch Naht vereinigt. Hint. off. gelass. Schlitz d. Rohr drain.	—	Rec. n. 1 J. 1 M.	—	—	—	—	
Vereinigung der Darmenden vorne, hinten offene Stelle in Wunde eingenäht.	—	—	6 J. 11 M. p. op. an Pneumonie.	—	—	Relat. Kontinenz.	1896 Fistel geschlossen. Mai 1901 wallnussgrosser Recidivknoten entfernt. Gute Rekonvalescenz. In der ersten Zeit nach der Operation hatte Pat. viel Beschwerden seitens der Kotfistel. Nachdem dieselbe durch Operation geschlossen, fühlte sich Pat. gesund und wohl bis nach 5 Jahren Recidivbeschwerden auftraten.
Rectalenden durch cirkuläre Etagennaht vereinigt.	—	Rec. n. 1 J. 5 M.	—	—	—	—	Jan. 1897 blumenkohlartige Wucherung in der Rectalnarbe mit Sacrum fest verwachsen. Colostomie verweigert.
Rectalende stehen geblieben, Sphinkter eingenäht.	—	—	6 J. 3 M. an Apoplexia cerebr.	—	—	Für festen Stuhl.	Befinden nach d. Op. gut. 1900 apoplekt. Anfall mit Parese, die sich schnell zurückbildete. Ende 1902 erneuter Anfall mit Exitus. Kein Rec.
Rectalende in erhaltenen Sphinkter eingenäht.	—	Rec. n. 1 J. 4 M.	—	—	—	Für festen Stuhl.	
Rectalende durch Naht vorne vereinigt. Hint. off. gelassen.	—	Rec. n. 1 J. 6 M.	—	—	—	Keine.	Okt. 1896 Excochleation von Recidivmassen.
Vereinigung der Rectalenden durch cirkuläre Etagennaht.	—	Rec. n. 1 J. 2 M.	—	—	—	—	
Sacral. After.	—	Rec. n. 1 J. 5 M.	—	—	—	—	Einige Monate Wohlbefinden.
Rectalende nach Drehg. um 180° (Gersung) in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	6 J. 6 M.	Keine.	Sehr gutes Allgemeinbefinden. Keinerlei Anzeichen von Rec. bei Unters. in d. Klinik nachweisbar. Inkontinenz führt ab und zu Unannehmlichkeit herbei.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
150	59 J. M.	Bschw. $^{3}/_{4}$ J. Seit vielen Jahren Hämorrhoiden.	Hint. Rectalwand.	—	Knapp zu erreich.	Wenig verschieblich. Buchtiges Geschwür.	20. I. 97	Kocher. Steissbeinresektion. Amputatio recti 11 cm.	Nicht eröffn.
151	59 J. W.	Bschw. 3 J. Früher Hämorrhoidalbeschwerden.	Cirkulär.	Dicht über d. Analring.	Eben erreichb.	Sehr wenig verschiebl. Ringförmige Ulceration mit aufgeworf. Ränd.	16. I. 97	Kraske. Resektion d. l. unt. Kreuzbeinteiles. Amputat. recti 14 cm. Eröffnung eines kl. Abscesses im Pararectalgew.	Eröffn. u. genäht
152	53 J. M.	Bschw. $1^{1}/_{2}$ J. Harnbeschwerden. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	6 cm über d. Analring.	Erreichb.	V. vorhanden Schildförmige, derbe Ulceration.	17. II. 97	Rehn-Rydygier. Osteoplastische Kreuzbeinresektion. Amputatio recti 10 cm. Rechtes Samenbläschen mitentfernt. Sphinkter z. T. erhalten.	Eröffn. u. genäht
153	48 J. M.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	6 cm über d. Sphkt.	Knapp erreichb.	Kaum verschieblich. Geschwür mit wallart. Rändern.	2. VI. 97	Kraske. Querresektion. Resectio recti 12 cm.	Eröffn. u. z. T. genäht
154	54 J. M.	Bschw. $^{3}/_{4}$ J. Starke Abmagerung.	Cirkulär.	2 cm über d. Sphkt.	Erreichb.	V. vorhanden Pilzförmig ins Darmlumen vorspringend, z. T. ulceriert.	19. VI. 97	Rehn-Rydygier. Osteoplastische Kreuzbeinresektion. Resectio recti.	Eröffn. u. genäht
155	55 J. W.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J.	Rechte, hint. und vord. Rectalwand.	5 cm über d. Analring.	Erreichb.	Etwas beweglich. Stark ulceriert.	3. VI. 97	Rehn-Rydygier. Osteoplastische Kreuzbeinresektion. Resectio recti. Carcinomatöse Drüsenstränge mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
156	45 J. W.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J.	Vord. und seitl. Rectalwände.	5 cm über d. Analring.	Erreichb.	V. vorhanden Schildförm. Geschwür.	3. VII. 97	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 10 cm.	Eröffn. u genäht
157	38 J. M.	Plötzliche Stuhlverstopfg. 8 Tg. lang Ileuserscheinungen.	Cirkulär.	10 cm über d. Sphkt.	Nicht Erreichb.	V. vorhanden. Stark stenosierend.	15. VI. 97	Kraske. Querresektion. Resectio recti 9 cm.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Sacral. After.	—	Metastasen nach $1^1/_2$ Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	Am 2. Tage p. op. an Herzschw.	—	—	—	—	—	Sektion ergab: Leichte Peritonitis an den Fixationsnähten des Perit. mit Rect. Metastase im Lob. quadrat. d. Leber. Braune Atrophie und Myocarditis des Herzens; Lipomatose des rechten Herzens.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 1 J. 9 Mon.	—	—	—	—	Okt. 1897 Entfernung eines kleinen Recidivknotens in d. Narbe.
Centrales Darmende in Sphinkter n. dessen Durchschneidung eingenäht.	An Peritonitis 12 Tg. p. op.	—	—	—	—	—	Sektion: Eitrige Peritonitis. Degeneration d. Nieren und Fettdegeneration der Leber.
Cirkul. Vereinigung der Darmenden nach Durchschneidung d. Sphinkter.	—	Recidiv nach 2 J. 3 Mon.	—	—	—	Für festen Stuhl geringe Kont.	
Cirkul. Darmnaht nach Sphinkterdurchschneidung.	—	Recidiv nach 1 J. 2 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende z. T. in Analring eingenäht.	—	Recidiv nach 1 J. 3 Mon.	—	—	—	Etwas Kont. für festen Stuhl.	
Cirkuläre Darmnaht (Etagennaht)	—	—	—	—	5 J. 10 Mo. p. op.	Volle Kontinenz.	Sept. 1897 klinisch wiederbehandelt wegen Peritonitis, wovon er sich gut erholt. 24. II. 1897 wegen Ileuserscheinungen Colostom. Nach Radikalop. Narben-Stenose. Bougierung. 16. II. 98. Verschluss der Colostomiefistel. Sehr gutes Allgemeinbefind. Keinerlei Anzeich. von Rec.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
158	53 J. M.	Bschw. 1 M.?	Linke u. hint. Rectalwand.	3 cm über d. Sphkt.	Eben erreichb.	Kaum verschieblich Geschwür m. unregelm. Ausdehnung.	22. XI. 97	Rehn-Rydygier. Osteoplast. Kreuzbeinresekt. Amputatio recti. Versuch vaginaler Exstirpat. aufgegeben weg. stark. Blutens u. stk. Verwachsg.	Eröffn. u. genäht
159	51 J. W.	Bschw. $^1/_2$ J.	Vordere u. seitl. Rectalwd.	6 cm über d. Analring.	Nicht ganz erreichb.	Wenig verschieblich. Ringförmiges Ulcus.	7. X. 97	Kraske. Querresektion. Resectio recti $7^1/_2$ cm.	Eröffn. u. genäht
160	54 J. M.	Bschw. 1 J. Harnbeschw.	Vordere u. seitl. Rectalwd.	3 cm über d. Analring.	Erreichb.	V. vorhanden. Vielfach zerklüftetes Geschwür.	10. I. 98	Rehn-Rydygier. Osteoplast. Kreuzbeinresekt. Amputatio recti 11 cm.	Eröffn. u. genäht
161	52 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Cirkulär.	In der Höhe des Sphkt. tertius	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Zerklüftetes Geschwür.	14. I. 98	Rehn-Rydygier. Osteoplast Kreuzbeinresekt. Resectio recti.	Eröffn. u. genäht
162	54 J. W.	Bschw. 1 J.	Rechte Rectalwd. u. Analring.	Am Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden. Flaches Geschwür auf äussere Haut übergreifend.	19. I. 98	Lisfranc. Amputatio recti weit im gesund.	Nicht eröffn.
163	63 J. M.	Bschw. 1 J. Harnbeschw.	Cirkulär.	5 cm über d. Analrand.	Nicht erreichb.	Etwas verschieblich. Ulcer. stark jauchend.	26. III. 98	Kraske. Schräge Kreuzbeinresektion. Resectio recti 13 cm.	Eröffn. u. genäht
164	53 J. M.	Bschw. 1 J.	Vordere Rectalwd.	6 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Pilzförm. ins Darmlumen vorspringd. ulceriert.	21. IV. 98	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 18 cm. Grosse infiltrierte Drüs. mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
165	41 J. W.	Bschw. $^1/_2$ J.	Analrand u. rechte Rectalwd.	Am Analrand.	6 cm hocherreichb.	V. vorhanden. Aus mehreren ulcer. Knoten bestehend.	15. IV. 98	Lisfranc. Amputatio recti 12 cm. Mehrere z. T. hoch hinaufreich. Drüsenstränge exstirp.	Eröffn. u. genäht
166	67 J. M.	Bschw. 4 M.	Vordere Rectalwd.	Dicht über d. Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden. Walnuss gr. ulcer. Tumor.	3. VI. 98	Lisfranc. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
167	63 J. W.	Bschw. 3 M.	Cirkulär.	5 cm über d. Analring.	Nicht erreichb.	Sehr wenig verschiebl. Zapfenförm. ins Darmlum. vorspringd.	11. V. 98	Osteoplast. Kreuzbeinresekt. Resectio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht

4	VI 1	2	3	4	5	6	VII
Rectalende i. Analst. eingenäht nach Spaltung d. Sphinkter.	Metastasen und Herzschw. 7 Wochen p. op.	—	—	—	—	—	Sektion: Metastasen (Carc.) in Leber, Niere u. Peritoneum. Braune Atrophie d. Herzens, Bronchitis diffusa.
Vereinigung d. Rectalend. d. Etagennaht.	—	—	—	—	5 J. 5 Mon. p. op.	Für festen Stuhl gute Kont.	Sehr gutes Allgemeinbefinden.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 1 J. 4 Mon.	—	—	—	—	
Vereinigung d. Rectalend. durch Cirkul. Etagennaht.	—	Recidiv nach 1 J. 11 Mon.	—	—	—	—	Okt. 1898 Amputatio recti nach Kraske wegen Recidivs. Okt. 1899 Excochleation eines frischen Rec.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 5 Mon.	—	—	—	—	Allgemeine Kachexie Metastasen im Peritoneum. Pleuritis dextra.
Vereinigung d. Rectalend. durch cirkul. Etagennaht.	5 Wo. p. op. an Cyst. u. Pyel.	—	—	—	—	—	Sektion: Cystitis Pyelitis, septische Milzerweichung.
Sacraler Aft.	—	—	—	—	4 J. 11 Mo. p. op.	Keine Kontinenz.	Befinden gut. Keinerlei Anzeichen von Rec. Regelmäsiger Stuhlgang, so dass Inkontinenz wenig Bschwerden verursacht. Juni 99 weg. Prolapses Rectoplastik.
Rectalende nach Drehg. um 180° (Gersuny) in Analwunde eingenäht.	—	Recidiv nach 3 J. 1 Mon.	—	—	—	Keine.	
Rectalende i. Analwunde eingenäht.	—	Recidiv nach 9 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende durch cirkul. Etagennaht vereinigt.	—	Recidiv nach 2 J. 4 Mon.	—	—	—	—	Da cirkulär. Darmnaht nicht hielt und Nekrotisierung d. osteoplastisch resecierten Kreuzbeinteiles auftrat, dieses exstirpiert und sacraler After angelegt. Gute Heilg. Sept. 98 Rectalprolaps oper.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
168	64 J. M.	Bschw. 5 M.	Vordere Rectalwand.	4 cm über d. Analring.	Erreichb.	Wenig verschieblich. Fünfmarkstückgrosses Geschwür.	27. V. 98	Kocher. Resekt. d. Steissbeins. Amputatio recti. Teil d. Prostata und l. Samenbl. mitentfernt.	Nicht eröffn.
169	69 J. M.	Bschw. 1 J.	Vordere Rectalwand.	5 cm über d. Analrand.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Zapfenförm. ins Darmlum. vorspringd.	23. VI. 98	Parasacr. Schnitt Steissbeinresekt. Resectio recti.	Eröffn. nicht genäht
170	58 J. M.	Bschw. $^3/_4$ J.	Cirkulär.	4 cm über d. Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden. Portioartig ins Darmlum. vorspringd.	9. VI. 98	Osteoplast. Kreuzbeinresekt. Resectio recti 11 cm.	Eröffn. u. genäht
171	54 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	8 cm über d. Analrand.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Portioartig ins Darmlum. vorspringd.	13. VIII. 98	Kraske. Schrägresektion d. Kreuzbeins. Resectio recti 8 cm.	Eröffn. u. genäht
172	31 J. W.	Bschw. $1^1/_4$ J. Vater an Magenkrebs †.	Vordere u. seitl. Rectalwand.	2 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Wenig verschieblich. Stark zerkl. Ulcus.	28. VIII. 98	Schuchardt'sch. Vaginalschnitt. Amputatio recti 11 cm. Grosses Stück hint. Vaginalwd. exstirpiert.	Eröffn. u. genäht
173	45 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Hintere u. seitl. Rectalwände.	1 cm über d. Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden. Schildförm., wenig ulcer.	30. IX. 98	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 8 cm.	Eröffn. u. genäht
174	43 J. W.	Bschw. $2^1/_2$ J.	Cirkulär.	Ueber dem Sphkt. tertius	Nicht erreichb.	Kaum verschieblich. Invaginiert, lappig ulcer.	24. VIII. 98	Kraske. Querresektion. Resectio recti 13 cm.	Eröffn. u. genäht
175	47 J. M	Bschw. $^1/_2$ J.	Vordere Rectalwand.	4 cm über d. Sphkt.	Erreichb.	V. vorhanden. Pilzförm. ins Darmlumen vorspringd.	16. XII. 98	Rydygier. osteoplast. Kreuzbeinresekt. Resectio recti 8 cm.	Eröffn. u. genäht
176	50 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Cirkulär.	5 cm über d. Sphkt.	Nicht erreichb.	Sehr wenig verschiebl. Siegelringförmige Ulceration.	14. II. 99	Kraske. Resectio recti 9 cm.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv u. Lebermetastasen nach 3 Mon.	—	—	—	—	
Cirkuläre Darmnaht.	Am 4. Tage p. op. a. Blutung i. Perit.-höhle.	—	—	—	—	—	
Cirkuläre Darmnaht.	—	Recidiv nach 1 J. 2 Mon.	—	—	—	Keine.	
Cirkuläre. Etagen-Darmnaht.	—	Recidiv nach 2 J. 9 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwde. eingenäht.	—	—	Lungentuberkulose nach $2^3/_4$ J.	—	—	Für festen Stuhl.	
Sacral. After.	—	Recidiv nach 2 J. 5 Mon.	—	—	—	Für festen Stuhl.	1 Jahr lang beschwerdefrei.
Rectalende durch cirkul. Etagennähte vereinigt.	—	Recidiv nach 2 J. 9 Mon.	—	—	—	Volle Kontinenz.	Nahm nach der Operation an Gewicht zu und konnte über $1^1/_2$ Jahr ihre häusl. Geschäfte besorgen. Dann beginnendes Rec.
Rectalende durch cirkul. Etagennaht vereinigt.	—	—	—	—	4 J. 8 Mon. p. op.	Volle Kontinenz.	Sehr gutes Allgemeinbefind. Ist völlig arbeitsfähig. Keinerlei Beschwerden seitens der Narbe. Kein Recidiv.
Rectalende durch cirkul. Etagennaht vereinigt.	—	Recidiv nach 2 J. 11 Mon.	—	—	—	Etwas für festen Stuhl.	Febr. 1900 Exstirpation ein. Rec. in d. Narbe am Kreuzbeinende Dez. 1900 wegen stark stenosierenden Rec. Colostomie m. Excochleat. Wundheilg. sehr proharient nach der I. Operation. Leidliches Befinden einige Monate. Dann Recidivbeschwerden.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
177	58 J. M.	Bschw. 3 M. Harnbeschw.	Vordere u. seitl. Rectal. wände.	2 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	V. vorhanden. Schildförm. Geschwür.	25. II. 99	Kocher. Steissbeinresekt Amputatio recti $10^1/_2$ cm. Teil d. Prostata mitentf. Blase eröffnet u. genäht	Eröffn. u. genäht
178	44 J. W.	Bschw. 3 M.	Vordere u. seitl. Rectal-wände.	2 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	V. vorhanden. Viel-höcker. ulcerierte Tu-mormasse.	2. III. 99	Lisfranc. Amputatio recti 13 cm. Hoch im Becken sitzende Drüsen mussten zurückgelassen werden.	Eröffn. u. genäht
179	43 J. M.	Bschw. 3 M.	Vordere Rectal-wand.	Dicht über d. Sphkt.	7 cm hoch er-reichb.	V. vorhanden. Schildförm. Central ulcer.	23. III. 99	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti 10 cm.	Nicht eröffn.
180	34 J. M.	Bschw. mehrere Jahre.	Cirkulär.	5 cm über d. Anal-rand.	Nicht er-reichb.	Wenig ver-schieblich. Zapfenförm. ins Darmlum. hereinragd.	20. III. 99	Kraske. Schrägresektion. Resectio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
181	68 J. M.	Bschw. 1 J. Harnbeschw.	Vordere u. seitl. Rectal-wände.	7 cm über d. Anal-rand.	Nicht er-reichb.	Wenig ver-schieblich. Stark zerklüf-tetes Geschw.	10. IV. 99	Kraske. Schrägresektion. Amputatio recti 12 cm.	Eröffn. teilw. gen. tls. tam-pon.
182	41 J. W.	Bschw. 4 M.	Hintere u. rechte Rectalwd.	6 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	Etwas ver-schieblich. Blumenkohl-artig ulcer.	14. IV. 99	Kraske. Querresektion. Resectio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
183	59 J. W.	Bschw. $^1/_4$ J.	Vordere u. seitl. Rectalwd.	10 cm über d. Anal-ring.	Nicht er-reichb.	Etwas ver-schieblich. Pilzförmig vorspringd. stark ulcer.	12. IV. 99	Kraske. Schrägresektion. Resectio recti 7,5 cm.	Eröffn. u. genäht
184	59 J. W.	Bschw. $^1/_4$ J.	Hintere u. rechte Rectal-wand.	4 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	Ziemlich ver-schieblich. Pilzf. eigross ins Darmlum. vorspringd.	18. V. 99	Rehn. Vagin. Methode. Amputatio recti 8 cm.	Nicht eröffn.
185	69 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Vordere u. linke Rectal-wand.	Dicht über d. Anlrd.	Er-reichb.	Wenig ver-schieblich. Derb höcker.	20. V. 99	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Eröffn. u genäht
186	68 J. M.	Bschw. 1 M. (?)	Vordere Rectal-wand.	5 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	V. vorhanden. Schildförm., gelappt.	10. V. 99	Kraske. Querresektion. Amp. recti 10 cm. Kl. Teil d. Prostata mitentf.	Eröffn. u. genäht

4	VI 1	VI 2	VI 3	VI 4	VI 5	VI 6	VII
Rectalende in Analstelle eingenäht.	An Collaps 1 Tag p. op.	—	—	—	—	—	Sektion: Fibrinöse Verklebg der Blase mit Rect. Eitrig. Bronchitis u. Bronchiektasie. Arteriosklerose. In rechter Niere metastatischer Tumor.
Rectalende oberhalb der Analstelle in Wunde eingenäht.	—	Metastasen nach 3 Mon.	—	—	—	—	Wundheilung durch Pneumonie verzögert. In guter Rekonvalescenz entlassen.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Rec. u. Lebermetastasen n. 3 J. 8 Mon.	—	—	—	—	Befand sich 2 Jahre ganz wohl und war völlig arbeitsfähig. Dann begannen allmählich Rec.beschwerden.
Rectalenden durch cirkul. Naht verein.	—	Recidiv nach 3 J. 11 Mon.	—	—	—	Fast völlige Kontinenz.	Erholte sich nach der Operation sehr gut. Dez. 99 stenosierendes Rec. Colostomie. Lebte mit gut funktionier. Anus praeternat $3^1/_4$ J.
Sacral. After.	—	Recidiv nach 1 J. 1 Mon.	—	—	—	Keine.	März 1900 Recidiv excidiert und pararectal. Abcess excochleiert.
Cirkuläre Darmnaht.	—	Recidiv nach 1 J. 4 Mon.	—	—	—	Keine.	Nov. 1899 plast. Verschluss der wiederentstand. Fistel.
Cirkuläre Darmnaht.	—	Recidiv u. Metastas. in Leber u. Periton. n. 6 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analwde. eingenäht.	—	—	—	3 J. 11 Mo. p. op.	—	Keine.	Nach Op. Wohlbefinden bis Sept. 1900. Dann beginnendes Rec. II. Operation. Jan. 1901 wegen Lokalrec. Exstirpatio recti mit Steissbeinresektion. Perinealer After. Hierauf wiederum $^1/_2$ Jahr ganz gutes Allgemeinbefinden. Dann wieder Rec.-beschwerden.
Sacral. After.	—	Rec. nach 9 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	An Collaps a. 1. Tag p. op.	—	—	—	—	—	Sektion: Carcinommetastasen in d. Leber. Arteriosklerose. Atheromatose.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
187	68 J. W.	Bschw. 1 J.	Linke u. hintere Rectalwand.	4 cm über d. Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden. Pilzförm. ins Darmlumen vorspringd.	8. VI. 99	Rehn-Rydygier. Osteoplast. Kreuzbeinresekt. Resectio recti 12 cm.	Eröffn. u. genäht
188	61 J. W.	Bschw. 3 M.	Rechte Rectalwand.	Dicht am Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden. Stark ins Darmlumen vorspringd. ulceriert.	26. VI. 99	Rehn. Vaginalschnitt. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
189	59 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Vordere u. seitl. Rectalwände.	Dicht am Analrand.	Erreichb.	V. vorhanden. Höckerig ulceriert.	22. VII. 99	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Nicht eröffn.
190	56 J. W.	Bschw. $1^1/_2$ J.	Vordere u. seitl. Rectalwände.	$3^1/_2$ cm über d. Analrand.	Erreichb.	Ziemlich verschieblich. Schildförm., stark ulcer.	11. IX. 99	Schuchardt'sch. Vaginalschnitt. Amputatio recti 12 cm. Drüsen konnten nicht insgesamt exstirp. werden.	Eröffn. u. genäht
191	61 J. M.	Bschw. 4 M.	Vordere rechte u. hintere Rectalwand.	1 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Gut verschieblich. Pilzförmig, ulceriert.	11. IX. 99	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 14 cm. Zahlr. infiltrierte Drüsen mitentf.	Eröffn. u. genäht
192	46 J. M.	Bschw. $3^1/_2$ Mon.	Hintere u. rechte Rectalwand.	Dicht über d. Analrand.	Erreichb.	Gut verschieblich. Fünfmarkst.-gr. rundes Geschwür.	4. X. 99	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti 8 cm.	Nicht eröffn.
193	63 J. W.	Bschw. $^1/_4$ J.	Hintere u. seitl. Rectalwände.	4 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Gut verschieblich. Schildförm., höckerig ins Darmlumen vorspringd.	13. IX. 99	Rehn. Vaginalschnitt. Amputatio recti 12 cm.	Eröffn. u. genäht
194	63 J. W.	Bschw. $^1/_2$ J.	Linke und hint. Rectalwand.	1 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Gut verschieblich. Schildförm., stark ulceriert.	23. XI. 99	Kocher. Steissbeinresektion. Amputatio recti 10 cm. Beginn mit Vaginalmethode; wegen starker Blutung Fortsetzung durch Dorsalmethode.	Eröffn. u. genäht
195	26 J. W.	Bschw. $^1/_2$ J.	Cirkulär.	5 cm über d. Analrand.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Portioartig ins Darmlumen vorspringend.	1. XII. 99	Osteoplastische Kreuzbeinresektion. Resect. rect. Bedeutende Verwachsungen im perirectalen Gewebe. Zahlreiche Drüsenmetastas.	Eröffn. u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Cirkuläre Darmnaht.	Am 16. Tage p. op. an Collaps.	—	—	—	—	—	Guter Wundheilungsverlauf. Subfebrile Temperaturen. Plötzlicher Collaps. Sektion verweigert.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 2 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 1 J.	—	—	—	—	
Rectalende in hinteres Wundende (Perineum) eingenäht.	—	Recidiv nach 1 J. 1 Mon.	—	—	—	—	Febr. 1900 apoplect. Anfall.
Sacral. After.	—	—	—	—	3 J. 7 Mon. p. op.	Keine.	Starke Gewichtszunahme n. d. Operation. Kann seinem Beruf ungestört nachgehen. Stuhlgang ist regelmässig. Keinerlei Anzeichen von Rec.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 1 J. 5 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in hintern Wundwinkel (unterhalb d. Steissbeins) eingenäht.	—	—	—	—	3 J. 7 Mon. p. op.	Keine.	Es erfolgte n. d. Operation Gewichtszunahme bei gutem Allgemeinbefinden. Regelmässiger Stuhlgang, so dass fast keine Beschwerden durch Inkontinenz entstehen.
Sacral. After.	An Collaps 1 Stunde p. op.	—	—	—	—	—	Sehr starke Blutverluste während der Operation.
Vereinigung der Darmenden durch Friedrich'schen Murphyknopf.	—	—	—	—	—	—	Es entstand durch Druckdecubitus des Knopfes am Darm eine kl. Fistel, die sich nach ca. 3 Wochen schloss. Späteres Schicksal unbekannt, da Wohnsitz nicht zu eruieren.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
196	51 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	4 cm über d. Anal-rand.	Nicht er-reichb.	Wenig ver-schieblich.	2. XII. 99	Temporäre Steissbeinresek-tion. Amputatio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
197	64 J. W.	Bschw. 1/4 J.	Vord. und rechte Rectalwd.	2 cm über d. Anal-rand.	10 cm hoch er-reichb.	Verschiebl. Derbes Ge-schwür.	13. I. 1900	Lisfranc. Amputatio recti 8 cm. Grosser Teil der hint. Vaginalwand mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
198	26 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	5 cm über d. Anal-rand.	Nicht er-reichb.	Wenig ver-schieblich. Stark zer-klüftet, ulceriert.	7. II. 1900	Rehn-Rydygier. Osteoplastische Kreuzbeinresek-tion. Resect. rect. Stück der hint. Vaginalwand mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
199	62 J. W.	Bschw. 1 J.	Linke und vord. Rec-talwand.	3 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	Etwas ver-schieblich. Zerklüftet, trichter-förmig.	28. II. 1900	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti. Stück d. hint. Vaginalwand mitentfernt.	Nicht eröffn.
200	65 J. W.	Bschw. 1/2 J. Vater an Darmkrebs †.	Rechte u. hint. Rec-talwand.	2 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	Wenig ver-schieblich. Stark ins Darmlumen vorspringd., ulceriert.	18. VI. 1900	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti. Teil der hint. Vaginalwand entfernt.	Eröffn. z. T. genäht z. T. tampo-niert
201	60 J. M.	Bschw. 6 Wochen.	Hint. und seitl. Rec-talwände.	2 cm über d. Anal-rand.	Er-reichb.	Etwas ver-schieblich. Schildförm., höckerig ulceriert.	30. IV. 1900	Kocher. Steissbeinexstir-pation. Ampu-tatio recti 10 cm.	Nicht eröffn.
202	64 J. W.	Bschw. 3 Mon.	Hint. und seitl. Rec-talwände.	6 cm über d. Anal-rand.	Nicht er-reichb.	Wenig ver-schieblich. Polypös, we-nig ulceriert.	6. V. 1900	Kraske. Querresektion. Resectio recti 14 cm.	Eröffn. u. genäht
203	51 J. W.	Bschw. 3/4 J.	Hint. und seitl. Rec-talwände.	5 cm über d. Anal-rand.	Nicht er-reichb.	Etwas ver-schieblich.	6. VII. 1900	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
204	60 J. M.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	12 cm über d. Sphkt.	Nicht er-reichb.	Nicht ver-schieblich. Stenosierend, ulceriert.	18. X. 1900	Rehn-Rydygier. Osteopl. Kreuz-beinresektion. Res. recti 14 cm.	Eröffn. u. genäht

4	VI 1	VI 2	VI 3	VI 4	VI 5	VI 6	VII
Rectalende in Analstelle eingenäht.	Am 9. Tage p. op. an Sepsis.	—	—	—	—	—	Sektion: Gangrän des Rectumendes. Dehiscenz d. Peritonealnaht. Eitrige Peritonitis. Subperitoneale Blutungen im Becken. Myodegeneratio cordis.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Recidiv nach 8 Mon.	—	—	—	—	Es bildete sich eine Rectovaginalfistel.
Vereinigung der Darmenden mittels Murphyknopf.	—	Recidiv nach 3 J.	—	—	—	—	Darm wird an der Vereinigungsstelle nekrotisch. Am 5. Tage wird Knopf entfernt, nachdem sich grosse Fistel gebildet hatte. Juni 1901 wegen stenosierendem Rec. Colostomie.
Sacral. After.	Am 8. Tage p. op. an Sepsis.	—	—	—	—	—	Sektion: Phlegmone n. Gangrän im Bereich der Operationswunde. Keine Peritonit. Schrumpfniere.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	2 J. 9 Mon. p. op.	—	Keine.	April 1901 Exstirpat. eines Recidivs vaginal.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	3 J. p. op.	—	Nov. 1901 cirkuläre Excision eines nussgrossen Recidivknotens. April 1903 Amput. recti wegen Recidiv. Nach der I. Operat. bestand gute Kontinenz für festen Stuhl u. ganz gut. Allgemeinbefind. Nach d. III. Operat. befindet sich Pat. in guter Rekonval.
Cirkuläre Darmnaht (Durchziehmethode Hochenegg).	3 Wochen p. op. an Sepsis.	—	—	—	—	—	Sektion ergab Carcinommetastasen in Leber, Nieren, Mesenterialdrüsen, Pleura, Lungen. Phlegmone des l. Oberschenkels.
Rectalende in Analstelle eingenäht nach Hochenegg's Invaginationsmeth.	—	—	—	—	2¾ J. p. op.	Für festen Stuhl.	Gewichtszunahme nach der Operation. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Arbeitet wie früher.
Vereinigung der Darmenden durch Friedrich's Murphyknopf.	—	Kein Rec. Lebermetastasen nach 1 J. 7 Mon.	—	—	—	Keine.	Da eine primäre Verheil. der Darmenden nicht zustande kam durch die Knopfvereinigung, so wurde sekundär Hochenegg's Invagin.-Meth. in Anwendung gebracht.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
205	49 J. M.	Bschw. 1 J. Mutter an Darmkrebs †.	Hint. und linke Rectalwand.	Dicht am Sphkt.	Erreichb.	Etwas verschieblich.	5. X. 1900	Osteopl. Steissbeinresektion. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
206	60 J. W.	Bschw. 3 Mon.	Hint. und seitl. Rectalwände.	2 cm über d. Anlrd.	Erreichb	Gut verschieblich.	17. X. 1900	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	—
207	46 J. W.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	5 cm über d. Analrand.	Knapp erreichb.	Etwas verschieblich. Stenosierend, ulceriert.	6. XI. 1900	Osteopl. Steissbeinresekt. Res. rect. Eine Anzahl Drüsenstr. exst.	Eröffn. u. genäht
208	61 J. W.	Bschw. $2^{1}/_{2}$ Mon. Harnbeschw.	Cirkulär.	5 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Etwas verschieblich. Zerklüftetes, sten. Geschw.	12. XI. 1900	Rehn-Rydygier. Osteopl. Kreuzbeinresektion. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
209	55 J. M.	Bschw. 1 J.	Vord. und linke Rectalwand.	6 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Ziemlich verschieblich. Papillomatös.	18. XII. 1900	Kraske. Querresektion. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
210	63 J. W.	Bschw. 2 J.	Cirkulär.	Dicht über d. Analrand.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Stark zerklüftet, höckerig ulceriert.	21. XII. 1900	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti 16 cm. Grosser Tl. d. hint. Vaginalwd. mitentf.	Eröffn. u. genäht
211	33 J. W.	Anfang 1899 Darmpolyp excidiert. 1900 in hies. Klinik Excision eines kl. Geschwürs d. vd. Rectalwd. Bschw. $1^{1}/_{2}$ J.	Hint. Rectalwand.	6 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Wenig verschieblich. Pilzförmig ins Darmlumen vorspringend, nicht ulceriert.	26. II. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
212	40 J. M.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J.	Cirkulär.	5 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Verschiebl. Pilzförmig vorspringd., ulceriert.	27. II. 01	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 12 cm.	Eröffn. u. genäht
213	68 J. M.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J.	Vord. und seitl. Rectalwände.	2 cm über d. Analrand.	Leicht erreichb.	Wenig verschieblich. Vielfach zerklüftet, jauchend.	27. II. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti. Teile d. Prostata mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
214	44 J. M.	Bschw. 1 J.	Vordere Rectalwd.	In der Höhe d. Prostata.	Erreichb.	Wenig verschieblich. Schildförm. Geschwür.	6. III. 01	Kraske. Querresektion. Amputatio recti $8^{1}/_{2}$ cm.	Nicht eröffn.
215	49 J. W.	Bschw. $^{1}/_{2}$ J.	Vord. und seitl. Rectalwände.	Dicht über d. Sphkt.	Erreichb.	Wenig verschieblich. Schildförmig derb, wenig ulceriert.	7. III. 01	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 8 cm. Grosser Tl. d. hint. Vaginalwd. mitexst.	Nicht eröffn.

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	2 J. 6 Mon. p. op.	—	Keine	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	9 Mon. p. op.	—	—	—	† an Apoplexia cerebri.
Cirkuläre Darmnaht nach Spaltg. d. Sphinkters.	—	Lebermetastasen n. $1^1/_2$ J.		—	—	—	Nach der Operation erfolgte Gewichtszunahme u. einige Zeit Wohlbefinden.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Rec. nach 11 Mon.	—	—	—	—	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	$2^1/_4$ J. p. op.	Für festen Stuhl.	Gewichtszunahme n. d. Op. Hat regelmäss. Stuhlgang. Ganz gutes Allgemeinbefind. Keine Anzeichen von Rec.
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	—	—	—	$2^1/_4$ J. p. op.	Etwas für festen Stuhl.	Nach der Operation ist etwas Gewichtszunahme erfolgt. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Stuhlgang regelmässig. Keine Anzeichen von Rec.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Rec. nach $1^1/_2$ J.	—	—	—	—	Durch Verletz. des Ureters Ureterfistel. April 1901 Vernähung d. beiden Ureterend. Pat. gravid, Abortus eingeleitet. Entfern. v. Rec.knoten. Mit Urinfistel entl. Ureterfistel geschlossen, inop. Rec. und Lebermetastasen.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Rec. nach 7 Mon.	—	—	—	—	Juli 1901 II. Radikalop. wegen zu ausgedehnt. Rec. unmöglich. Aug. 1901 Colostomie.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	Am 4. Tage p. op. an Peritonitis.	—	—	—	—	—	Sektion: Peritonitis purul. Eiterung u. Verjauchung der Wunde. Nephritis interstit. chron. Braune Atrophie d. Herzens. Atherom u. Arteriosklerose der Aorta.
Rectalende in Analstelle eingenäht (Sphkt. erh.).	—	—	—	—	2 J. p. op.	Gute Kont.	Allgemeinbefinden sehr gut. Erholte sich sehr gut unter steter Gewichtszunahme. Volle Kontinenz.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	2 J. 1 Mon. p. op.	Gute Kont. für festen Stuhl.	Juli 1901 kleines Lokalrecidiv und Portiocarcinom excidiert. Nach der II. Operation Gewichtszunahme und gutes Allgemeinbefinden.

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
216	66 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Vord. und linke Rectalwand.	3 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Wenig verschieblich. Schildf. aus einzel. Knoll. bestehend.	4. V. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Nicht eröffn.
217	56 J. M.	Bschw. $2^1/_2$ Mon. Früher Hämorrhoidalbeschwerden.	Linke und vord. Rectalwand.	5 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Etwas verschieblich. Thalergross. Geschwür.	6. V. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
218	33 J. M.	Bschw. 1 J.	Cirkulär.	Dicht über d. Analrand.	Erreichb.	Etwas verschieblich. Grobhöcker. nicht ulcer.	11. V. 01	Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Nicht eröffn.
219	52 J. M.	Bschw. 2 Mon. Jahre lang Hämorrhoid.-Beschw.	Vord. und seitl. Rectalwände.	5 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Wenig verschieblich. Schildförmig zerklüftet.	8. VI. 01	Rehn-Rydygier. Osteopl. Kreuzbeinresektion. Amputatio recti 18 cm. Ziemlich feste Verwachsungen am Periost d. Os sacrum.	Eröffn. u. genäht
220	24 J. M.	Bschw. $^1/_4$ J. Seit Jahren Hämorrhoid.-Beschw.	Linke und hint. Rectalwand.	3 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Nicht verschieblich. Schildförmig zerklüftete Tumormasse.	13. VI. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti 10 cm. Teil der Prostata exstir.	Eröffn. u. genäht
221	58 J. M.	Bschw. $^1/_4$ J.	Cirkulär.	7 cm über d. Analrand.	Nicht erreichb.	Wenig verschieblich. Stenosierend, ulceriert.	3. VIII. 01	Kraske. Querresektion. Resectio recti 9 cm.	Eröffn. u. genäht
222	66 J. M.	Bschw. 9 Wochen.	Vordere Rectalwand.	2 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Verschiebl. 5markstückgrosses, callöses Geschwür.	28. IX. 01	Lisfranc. Amp. recti 11 cm. W. Herzleiden und Emphys. pulm. nur Schleich'sche Anästhesie.	Nicht eröffn.
223	51 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Cirkulär.	5 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Verschiebl. Buchtiges Geschwür, etw. stenos.	18. XI. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti, 13 cm.	Nicht eröffn.
224	45 J. M.	Bschw. 5 Mon.	Vordere Rectalwd.	2 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Wenig verschiebl. Thalergr. buchtg. Geschwür.	23. XI. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Nicht eröffn.
225	26 J. M.	Bschw. 3 Wochen.	Cirkulär.	4 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Wenig verschieblich. Ziemlich stenos. ulcer.	7. XII. 01	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
226	62 J. M.	Bschw. $^1/_2$ J.	Hint. und linke Rectalwand.	2 cm über d. Analr.	Erreichb.	Versch. Thalergr. kraterf. Geschwür.	28. XII. 01	Lisfranc. Amputatio recti.	Nicht eröffn.
227	58 J. M.	Bschw. 1 J.	Hint. und linke Rectalwand.	2 cm über d. Analring.	Erreichb.	Versch. Aus mehr. kl. Knoten bestehd., z. T. ulceriert.	10. I. 02	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 14 cm.	Eröffn u. genäht

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analstelle (erhaltenen Sphinkter) eingenäht.	—	—	—	—	1 J. 11 M. p. op.	Kontinenz für festen Stuhl.	Recht gutes Allgemeinbefinden. Stuhlgang regelmässig ohne Beschwerden.
Rectalende in Analstelle (erhaltenen Sphinkter) eingenäht.	—	—	—	1 J. 10 M. p. op.	—	—	Febr. 1903 wegen inoperabl. Rec. klin. wiederbehandelt.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	1 J. 10 M. p. op.	Für festen Stuhl.	Nach Operation starke Gewichtszunahme. Sehr gutes Allgemeinbefinden.
Rectalende in Analstelle (erhaltenen Sphinkter) eingenäht.	Am 4. Tg. p. op.	—	—	—	—	—	Sektion: Gangrän des Rectum. Peritonitis. Eitrige Infiltration des Beckenbindegewebes. Abgekapselter, retroperitonealer Abscess.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Rec. n. 5 Mon.	—	—	—	—	
Cirkuläre Darmnaht.	—	—	—	—	1 J. 8 M.	Gute Kont. f. fest. Stuhl.	Gewichtszunahme nach der Operation. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Kein Rec.
Rectalende in Analwunde eingenäht.	—	—	—	—	1 J. 7 M. p. op.	F. fest. Stuhl Kontinenz.	Gutes Allgemeinbefinden. Kein Rec.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	1 J. 5 M. p. op.	F. fest. Stuhl Kontinenz.	Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	Rec. n. 1 J. 3 M.	—	—	—	Keine.	Nach der Operation Wohlbefinden ½ Jahr. Dann beginnendes Rec.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	1 J. 4 Mon. p. op.	—	—	Dez. 1902 wegen Lokalrecidivs Colostomie.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	1 J. 4 Mon. p. op.	—	—	Dez. 1902 wegen stenosierender Rec. Colostomie.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	Rec. in d. Nrb. 1 J. 2 M. p. op.	—	Keine.	

I	II	III	IV 1	IV 2	IV 3	IV 4	V 1	V 2	V 3
228	68 J. M.	Bschw. 10 Wochen.	Hint. Rectalwand.	Dicht über d. Sphkt.	Erreichb.	Verschiebl. Sehr hart, wenig ulceriert.	3. III. 02	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 14 cm.	Eröffn. u. genäht
229	57 J. M.	Bschw. 1/2 J.	Cirkulär.	3 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Etwas verschieblich. Stark zerklüftet.	29. III. 02	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 12 cm.	Eröffn. u. genäht
230	44 J. W.	Bschw. 1/2 J.	Cirkulär.	Dicht am Analrand.	Nicht erreichb.	Mit Vagina verwachsen, hinten verschieblich.	24. III. 02	Vaginalschnitt und Steissbeinresektion. Amputatio recti. Teil der hint. Vaginalwand mitentfernt.	Eröffn. u. genäht
231	57 J. M.	Bschw. 1/2 J.	Vordere rcht. u. h. Rectalwd.	3 cm über d. Anlrd.	Erreichb.	Verschiebl. Buchtiges Geschwür.	5. V. 02	Kocher. Steissbeinresekt. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
232	58 J. W.	Bschw. 1 J.	—	5 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Verschiebl. Schildförmig.	15. V. 02	Kraske. Querresektion. Resectio recti.	Eröffn. u. genäht
233	63 J. M.	Bschw. 6 Wochen.	Vord. und linke Rectalwand.	ca. 5 cm über d. Analrand.	Nicht erreichb.	Etwas verschieblich. Kraterförm. Geschwür.	7. VII. 02	Osteopl. Steissbeinresektion. Amputatio recti.	Eröffn. u. genäht
234	45 J. M.	Bschw. 1 1/2 J.	Cirkulär.	6 cm über d. Analrand.	Eben erreichb.	Sehr wenig verschiebl. Derbe, wenig ulcerierte Tumormasse.	26. VII. 02	Kocher. Steissbeinresekt. Resectio recti. Rectum durch ausgedehnte Verwachsgsstr. stark fixiert.	Eröffn. nicht genäht
235	64 J. W.	Bschw. 6 Wochen.	Hint. Rectalwand.	6 cm über d. Sphkt.	Eben erreichb.	Z. T. verschieblich. Polypös, ulceriert.	4. VII. 02	Kocher. Steissbeinresektion. Resectio recti.	Nicht eröffn.
236	51 J. W.	Bschw. 4 Mon.	Vordere Rectalwd.	6 cm über d. Analrand.	Erreichb.	Wenig verschieblich. Markstückgrosses Geschwür.	7. VII. 02.	Steissbeinresekt. Resectio recti 10 cm.	Eröffn. u. genäht
237	46 J. M.	Bschw. 1 J. 3 Mon.	Cirkulär.	—	Eben erreichb.	Sehr wenig verschiebl.	20. IX. 02	Kraske. Querresektion. Amputatio recti 15 cm.	Eröffn. u. genäht
238	53 J. M.	—	—	—	—	—	7. IX. 02	—	—

	VI						VII
4	1	2	3	4	5	6	
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	1 J. 1 Mon.	—	—	März 1903 Colostomie wegen stark stenosierenden Rec. Hat erhebliche Beschwerden durch eine Metastase am lk. Tuber ossis ischii. Colostomieöffnung funktion. gut.
Verschloss. Rectalende in Sphinkter eingenäht.	—	—	—	—	1 J. p. op.	Keine.	Allgemeinbefinden ganz gut. Gewichtszunahme.
Sacral. After.	—	—	—	1 J. p. op.	—	Keine.	In der ersten Zeit p. op. Wohlbefinden. Dann beginnendes Rec.
Sacral. After.	—	—	—	—	11 M. p. op.	Keine.	Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme. Kein Rec.
Cirkuläre Darmnaht.	—	—	—	—	11 M. p. op.	Gute Kontinenz f. fest. u. w. Stuhl.	Gewichtszunahme nach der Operation. Kein Rec.
Rectalende in Analstelle eingenäht.	—	—	—	—	9 M. p. op.	Keine.	Steissbein im Wundheilverlauf zwecks besserer Drainage definitiv reseciert. Gewichtszunahme und gutes Allgemeinbefinden.
Vereinigung der Darmenden an der Vorderseite.	—	—	—	—	9 M. p. op.	—	Gutes Allgemeinbefinden.
Cirkuläre Darmnaht.	3 W. p. op. Sepsis.	—	—	—	—	—	Sektion: Gangrän u. Phlegmone der Wundhöhle. Sept. Milztumor. Rechtsseitige Pyelitis.
Darmenden durch cirkuläre Naht vereinigt.	14 Tg. p. op. an Sepsis.	—	—	—	—	—	Wegen am Promontor fixierten Carc. zuerst Colostomie 23. VI. Später dann Radikaloperation. Sektion: Ausgedehnte Wundgangrän. Dehiscenz der Darmnaht. Eitrige Cystitis. Tbc. beider Lungenspitzen.
Sacral. After.	—	—	—	—	7 M. p. op.	Keine.	Erhebliche Gewichtszunahme. Regelmässiger Stuhl. Kein Rec.
—	—	Rec. n. 2 Mon.	—	—	—	—	Krankengeschichte fehlt.

XXVIII.

AUS DEM

DIAKONISSENHAUSE ZU FREIBURG i. Br.

CHIRURG. ABTEILUNG: **PROF. DR. GOLDMANN.**

Altes und Neues zur Behandlung von Knochenhöhlen seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung.

Von

Dr. **Jul. Wagenknecht.**

(Hierzu 2 Abbildungen und Taf. XXII.)

Wenn das Gebiet der Wundheilung heute im wesentlichen als abgeschlossen betrachtet wird, so trifft doch diese Annahme noch nicht zu für Höhlenwunden im Allgemeinen und für Knochenhöhlen im Besondern, sehen wir doch, wie bis in die neueste Zeit hinein Methoden zur Behandlung von Knochenhöhlen angegeben werden, das beste Zeichen, dass man sich immer noch nicht am gewünschten Ziele befindet.

Das ist erklärlich, wenn man neben den Eigentümlichkeiten der Knochenhöhlen an und für sich die Arten ihrer Entstehung berücksichtigt. Die alte Einteilung der im Knochen spontan oder künstlich gebildeten Hohlräume in „aseptische“ und „inficierte“, ist auch heute noch für die Besprechung das Zweckmässigste, dabei verstehe ich unter „aseptischen“ Höhlen solche, welche wir nach ihrer Genese als frei von entzündungerregenden Mikroorganismen ansehen dürfen.

In ihrer Mehrzahl werden keimfreie Höhlen bei der Exstirpation von Tumoren geschaffen. Gewöhnlich geben bekanntlich Sarkome dazu Veranlassung, doch kommen neben solchen auch

Endochondrome und Cholesteatome häufig genug vor, neben den selteneren Myxomen und Myxo-Fibromen. Ebenso verhält es sich bei der Entfernung syphilitischer Gummata. Auch durch den Krankheitsprocess selber können als keimfrei anzusehende Hohlräume in Knochen gebildet werden. Hierhin gehören zunächst die reinen Erweichungscysten, welche durch Verflüssigung jener schon genannten Tumoren entstehen. Cystenbildung bei der schweren Form der Osteomalacie, bei Arthritis deformans (1), oder bei der nicht eitrigen chronischen Ostitis, wie sie Recklinghausen (2) beschreibt, dürften wohl kaum einmal Gegenstand chirurgischer Behandlung werden. Dagegen sind noch parasitäre Blasenbildungen, speciell in den langen Röhrenknochen zu erwähnen; sie sind fast immer durch den Echinococcus, sehr selten durch Cysticercus cellulosae verschuldet.

In weitaus den meisten Fällen aber werden Defekte innerhalb der knöchernen Skeletteile durch infektiöse Processe gesetzt, und zwar handelt es sich dabei fast ausnahmslos um die akute oder chronische Osteomyelitis oder die Knochentuberkulose, abgesehen natürlich von Fällen, in denen eine primär aseptische Höhle sekundär inficiert wurde.

Was nun die Heilungsbedingungen anlangt, so sind diese aus naheliegenden Gründen bessere bei aseptischen als bei inficierten Höhlen; ist bei jenen die Ausheilung im Allgemeinen nur eine Frage der Zeit, so liegen bei diesen die Verhältnisse in doppelter Hinsicht ungünstig. Einerseits besteht die grosse Schwierigkeit, die in den zahlreichen Knochennischen ausgesäeten pathogenen Mikroorganismen sicher abzutöten; andererseits werden durch den langhingezogenen Wundverlauf nur zu häufig mannigfache Komplikationen geschaffen, während der Heilerfolg selber höchst unzuverlässig ist, denn die Narbe, die endlich wohl den Defekt überbrückt, ist fest mit dem Knochen verwachsen, dünn, und, wie die Aschendecke über dem Vulkan geneigt, einem geringfügigen Insulte, einem kleinen Innendrucke nachzugeben. Die umgebende Haut endlich ist ungenügend ernährt, es bilden sich ekzematöse oder ulceröse Veränderungen aus, kurz der ganze Zustand ist ein überaus trauriger.

Der spärlichen älteren Litteratur über die Behandlung von Knochenhöhlen nach zu urteilen, scheint die spontane oder künstliche Bildung von Hohlräumen im Knochengewebe bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts wenig bekannt bezw. geübt worden zu sein. Das ist erklärlich, wenn wir uns daran erinnern, dass die Osteomye-

litis und Tuberkulose, welche von entzündlichen Knochenaffektionen zumeist dem Chirurgen zur Behandlung kamen, als ein Noli me tangere galten, soweit es sich um eingreifende Operationen handelte. Gewöhnlich wurde in Fällen direkter Lebensgefahr als ultima ratio die Trepanation des Knochens an der einen oder andern Stelle vorgenommen, im übrigen aber die zumeist von selber sich öffnende Höhle einem Geschwüre oder Abscess in der Behandlung gleichgestellt.

Die erste Epoche in der Therapie von Knochenhöhlen begann mit der Einführung der Lister'schen antiseptischen Wundbehandlung und zwar einerseits, weil unter dem Schutze der Antisepsis Sequestrotomie und Nekrotomie allgemein zur Ausführung kamen und damit eine neue Technik der Nachbehandlung sich ausbildete, andererseits die Desinfektion der Höhlen viel energischer betrieben wurde.

Wie nach wenigen Jahren schon der erste Enthusiasmus über die typische Lister-Behandlung abflaute, führte eine verhältnismässig geringe Modifikation derselben zu der Entstehung eines Verfahrens, welche in kürzester Zeit in der chirurgischen Welt sich einbürgerte. Die „antiseptische Tamponade" ist von v. Mosetig-Moorhof (3) begründet worden. Er führte im Jahre 1880 das Jodoform in die Chirurgie ein, nachdem es bei Gynäkologen, Otiatern und Laryngologen, in der Dermato- und Syphilo-Therapie schon einige Jahre im Gebrauch gewesen war.

Die Anwendung des Jodoform geschah meist derart, dass entweder die Knochenhöhle mit dem Pulver ausgefüllt und mit v. Bruns'scher Watte, Gaze oder Guttapercha bedeckt wurde, oder dass man sie mit präparierter Jodoformgaze austamponierte.

Billroth (4) empfahl auch zur Ausfüllung von Knochenhöhlen ein Gemenge von Jodoform-Glycerin.

Die rasche und weite Verbreitung des Jodoform brachte es mit sich, dass auch bald die Prüfungsergebnisse zusammenliefen, aber neben der Bestätigung der erzielten vortrefflichen Erfolge deckten sie die bekannten unangenehmen und teilweise höchst bedenklichen Intoxikationserscheinungen des Jodoform auf. Sie hatten zur Folge, dass die erste Begeisterung einer kühleren Auffassung, ja offener Gegnerschaft wich. Noch nicht 2 Jahre waren seit der Einführung vergangen und Chirurgen wie Schede erklärten die Ausfüllung grösserer frischer Wunden mit Jodoform für gänzlich unstatthaft (5) und Kocher (6) meint sogar missmutig, „dass schon jetzt Thatsachen genug vorliegen, welche es mehr als wünschenswert erscheinen lassen, dass das Jodoform selber so rasch als möglich wieder aus der chi-

rurgischen Therapie verschwinde."

So sehen wir, wie um diese Zeit in rascher Aufeinanderfolge praktische Versuche mit anderen antiseptischen Streupulvern angestellt werden, und ein Jeder lobte das seine. Zuerst trat Kocher (7) mit der Anwendung des Bismuthum subnitricum vor, ihm folgte H. Schmid (8) mit der Salicylsäure, E. Fischer (9) mit dem Naphthalin, Neuber (10) pries den gewöhnlichen Torfmull und seine fäulniswidrigen Eigenschaften. Kümmel (11) berichtet von Verfahren, welche auf der Klinik Schede's geübt wurden; hier füllte man Knochenhöhlen ausser mit Glaswolle mit einem Gemenge von Holzkohlenpulver und essigweinsaurer Tonerde aus oder man benützte als Füllmaterial sogenannten „Sublimatsand", d. i. weisser ausgeglühter Quarzsand, gemischt mit einer ätherischen Sublimatlösung. K. Ewald (12) endlich bediente sich in 2 Fällen der von Schleich (13) eingeführten Formalingelatine (Glutol).

Die Technik war bei allen diesen Mitteln im Ganzen die gleiche, Bedingung war gründliche Desinfektion der Höhle und exakte Blutstillung vor Einfüllen des Antiseptikum; dann wurde, wo es angängig erschien und die betreffende Substanz es zuliess, Periost und Haut sofort wieder über dem Defekt durch Naht geschlossen, andernfalls überliess man die Wunde der Heilung per secundam. Ebenso war der Effekt mehr oder minder derselbe: die Sekretion wurde verringert, die Granulations- und event. die Knochenneubildung angeregt. Die Heilungsdauer schwankte je nach Grösse der Wunde und der speciellen Krankheitsursache, zwischen 2—6 und mehr Monaten.

Allein wie so oft erwies sich das Resultat als minderwertig oder ganz negativ. Musste man schon häufig sehen, dass sich der Defekt nur unter Zurücklassung einer oder mehrerer Fisteln schloss, so machte man andererseits bald die traurige Erfahrung, dass die scheinbar sichere Narbendecke so oft sich als trügerisch erwies. Neugebildete, jeder Behandlung spottende Fisteln unterhielten eine stete Eiterung, die früher oder später zum allgemeinen Kräfteverfall, zur amyloiden Entartung innerer Organe führte, oder die ulcerös degenerierte Umgebung der Fistelöffnungen gab malignen Geschwülsten eine willkommene Pflanzstätte ab.

Unter so verheissungsvollen Auspizien die antiseptische Aera, speciell die antiseptische Tamponade eingesetzte hatte, die Erfolge blieben bei der Behandlung starrwandiger Höhlenwunden hinter den an sie gestellten Erwartungen zurück und drängten gebieterisch anderen Wegen, anderen Versuchen zu. Da trat 1886 Schede (14)

auf dem Chirurgenkongress mit einer neuen Methode zur Heilung von Höhlenwunden, und insbesondere von Knochenhöhlen hervor. Er nannte sie die „Heilung unter dem feuchten Blutschorf". Schede verzichtete bei der Nachbehandlung von Knochendefekten auf jedwede Benutzung künstlicher Präparate, auf jede künstliche Tamponade und überliess die Füllung der Wunde ausschliesslich der parenchymatösen Blutung. Die Heilung erfolgte durch Vermittelung des sich organisierenden Blutcoagulum.

Dies Verfahren musste in hohem Grade die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, weil es sich in seinem Princip in schroffen Gegensatz setzte zu der bis dahin fast als Evangelium geltenden Lehre von der Gefährlichkeit des in Wunden zurückbleibenden Blutes. Hatte doch kein Geringerer wie v. Bergmann (15) kaum einige Jahre vorher in seinem berühmten Vortrage über antiseptische Wundbehandlung noch die Thesen aufgestellt: „Dasjenige organische Material, welches am allerleichtesten Sitz und Substrat von Zersetzungprocessen wird, ist das Blut, welches aus den getrennten Gefässen einer Wunde strömt oder sickert und sich in der Tiefe derselben, zumal in ihren Buchten und Taschen ansammelt. Da es Aufgabe des Chirurgen ist, all das zu vermeiden, was faulige Zersetzungen innerhalb einer Wunde machen könnte, ist die Sorge für die Abwesenheit und den Fortfall einer zersetzungsfähigen Flüssigkeit in letzterer eine der wichtigsten, wenn nicht die allerwichtigste Leistung der Antiseptik . . . Der Chirurg, welcher nicht auf das Sorgfältigste die Blutung gestillt hat, wird vergeblich auf Resultate, auf Erfolge seiner Antiseptik rechnen."

Allerdings waren die Ansichten doch schon damals nicht ungeteilt, wie aus einer Abhandlung Volkmann's (16) aus dem Jahre 1874 hervorgeht. Volkmann sagt dort nach Beschreibung der Organisation eines Blutcoagulum: . . . . „so haben wir doch in der letzten Zeit Blutcoagula, die wir etwa beim ersten oder zweiten Verbandwechsel die Wunde wieder ausfüllend fanden, stets ruhig liegen gelassen, und nie einen Schaden davon, nie ein Zerfliessen derselben oder gar ein Jauchigwerden des Wundsekretes beobachtet."

In der allgemeinen Praxis aber folgte man der Lehre v. Bergmanns, d. h. man suchte eine primäre Blutstillung zu bewerkstelligen.

Die Technik seiner Methode gab Schede wie folgt an: Nach Vollendung der Operation, welche, wo eben angängig, unter Blutleere erfolgte, Unterbindung aller sichtbaren Arterienlumina, Lösung des Esmarch'schen Schlauches zur Versorgung weiterer noch spritzender

Gefässe und Wiederanlegen desselben. Dann Naht der Hautwunde bis auf ein oder mehrere Spalten; Ueberdecken von Protective silk und über das Ganze endlich ein dicker, nicht komprimierender Verband unter Vermeidung jeder undurchlässigen Schicht; zuletzt Entfernung der Konstriktion. Die Spalten sicherten dem überflüssig angesammelten Blute den Ausweg in den Verband; irgendwelche künstliche Drainage wurde vermieden. Der Protektive sollte dem doppelten Zwecke dienen, die Anfüllung der Wunde bis zum Rande zu sichern und sowohl die Verdunstung des Blutes, als seine völlige Aufsaugung in den Verband zu hindern. Unter Ruhigstellung des Gliedes wurde die Heilung abgewartet, und erst, wenn diese wahrscheinlich, der erste Verbandwechsel vorgenommen; im Allgemeinen geschah das bei Schede nach 3—4 Wochen.

War mit dem erstenmale völlige Asepsis nicht gewährleistet, so riet Schede zur temporären Tamponade mit Jodoformgaze, um ev. später, nach Reinigung der Wunde und bei guten Granulationen, durch partielles Abschaben derselben eine Anfüllung mit Blut zu erreichen. Als Heilungsdauer sollte für kleinere Höhlen 12—14 Tage, für grössere und „ganz grosse" 3—6 Wochen genügen, die Heilung eine vollständige, ohne Fistelbildung, sein.

Diese Mitteilungen wirkten geradezu verblüffend und zwar abgesehen wegen der oben dargelegten Gründe, durch die zur Hand gegebenen Resultate. War es schon etwas bisher noch nicht Gekanntes, derartige, inficierte Kochenhöhlen unter ein und demselben Verbande heilen zu sehen, so musste die Thatsache, dass die Heilung unter dem feuchten Blutschorfe nur etwa soviel Wochen und weniger, wie bisher Monate, beanspruchte, gradezu als Phänomen erscheinen.

Es lag in der Natur der Sache, dass diese neue Methode, welche die zurzeitigen Grundsätze jeder antiseptischen Wundbehandlung rücksichtslos umstiess, einen Zwiespalt unter den Chirurgen schuf. Die einen folgten, verlockt von den Bequemlichkeiten des Verfahrens und den beispiellosen Erfolgen, Schede, die Gegenpartei, deren hervorragendster Vertreter v. Bergmann war, blieb der alten Schule treu und verlangte als erstes Postulat jeder Wundbehandlung, neben Asepsis sorgfältige primäre Blutstillung. Besonders wurde auch die Organisation des Blutcoagulum erheblich angezweifelt; so traten auf dem Chirurgenkongress 1888 v. Bergmann und Landerer den Ausführungen Schleich's, dass die Vorgänge der Wundheilung unter dem feuchten Blutschorf identisch seien mit der Organisation eines Gefässthrombus, in der Diskussion heftig entgegen.

Bevor wir uns näher mit den Resultaten der Schede'schen Methode beschäftigen werden, muss ich an dieser Stelle im histo-

rischen Interesse daran erinnern, dass geraume Zeit vor Schede bereits Neuber sich des geronnenen Blutes als plastischen Füllmateriales für Knochenhöhlen bedient hat.

Neuber (17) beschreibt in einer Arbeit über die Veränderung dekalzinierter Knochenröhren in Weichteilwunden, ein der Methode Schede's sehr ähnliches Verfahren: Er vereinigte nach energischer Desinfektion die Haut über der Wunde in grösster Ausdehnung durch Catgutnähte, legte einen starken antiseptischen Verband an und löste dann die elastische Konstriktion. Der Verband lag in einigen Fällen 14 Tage einmal sogar 6 Wochen, mehrfach aber musste er wegen drohender Zersetzung gewechselt werden. Die erste derartige Operation wurde um Ostern 1879 gemacht. Etwas später erwähnt Neuber in derselben Arbeit die Einführung resorbierbarer Drains vor Schluss der Wunde.

Sein Verfahren weicht also nur in ziemlich unwesentlichen Punkten von demjenigen Schedes ab.

Neuber wandte sein Verfahren auf der Klinik von Esmarch's während 3 Jahre bei im Ganzen 44 Fällen an, alle betrafen Operationen von Nekrosen und tuberkulöser Ostitis. In 17,5 % erreichte er primäre Heilung; in 43,4 % trat umschriebene Eiterung ein, doch erfolgte schliesslich Heilung mit meist guter Narbe; endlich hatte er in 41,5 % gänzlichen Misserfolg.

Diese schlechten Resultate, deren Ursache Neuber in der ungenügenden Asepsis der mit Blut gefüllten Höhlen sah, veranlassten ihn, nach vergeblichen Bemühungen, eine solche zu erreichen, von weiteren Versuchen Abstand zu nehmen.

Die Priorität für Dienstbarmachung frischen Blutes zur Heilung von Knochenhöhlen ist mithin Neuber zuzusprechen. Wenn es aber dennoch gerechtfertigt erscheint, auch fernerhin das Verfahren als die Methode nach Schede zu bezeichnen, so liegt dem die Erwägung zu Grunde, dass Schede eine Methode thatsächlich erst geschaffen hat, indem er, auf anatomisch-pathologischer Grundlage aufbauend, ein wohl definiertes Regime begründete und feste Regeln aufstellte, von deren Innehalten der Erfolg abhängig gemacht wurde, als erster auch gab er zur Prüfung seiner Methode eine grosse Anzahl derartig behandelter Fälle zur öffentlichen Kritik.

Wie verhält es sich nun mit den Resultaten Schede's? Stellen wir aus seiner, das Jahr 1885 betreffenden Statistik die hier in Frage kommenden Fälle zusammen, so ergeben sich im ganzen 102 Operationen, welche zur Nachbehandlung unter dem feuchten Blutschorf Veranlassung gaben. Dieselben betrafen Ausmeisselungen

tuberkulöser Knochenherde vor und nach begonnener Eiterung ohne Eröffnung der Gelenke, Totalexstirpationen kleiner käsiger Knochen, Nekrotomien, Knochenabscesse an den verschiedensten Skeletteilen. In beinahe 91 % aller Fälle sah Schede „typische“ Heilung eintreten, dabei ist hervorzuheben, dass es sich um durchweg infektiöses Material handelte, u. a. beispielsweise um 6 Fälle von Nekrotomie am Femur, die sämtlich primär heilten. Die wenigen Misserfolge waren teils durch eitrigen oder fungösen Zerfall des Coagulum, teils durch Eintreten von Eiterung oder eines Recidives verschuldet.

Es ist nun nicht ganz leicht, aus der ziemlich summarischen Uebersicht Schede's seine Erfolge kritisch zu beleuchten; dafür wäre es wünschenswert, genauere Mitteilungen über Alter und Konstitution der Kranken, den genauen Sitz, lokale Beschaffenheit des Krankheitsherdes und seiner Umgebung und schliesslich den Umfang der endgültigen Knochenhöhle zu haben. Es lässt sich da nur von Fall zu Fall urteilen. Wir erfahren auch nichts über die Beschaffenheit der Narbe, ganz besonders aber vermissen wir jedwede Angabe über die Dauer des erzielten Resultates. Wie ausschlaggebend aber für die Wertschätzung einer Behandlungsweise für Knochenhöhlen eine auf Monate sich zu erstreckende Nachuntersuchung der Patienten ist, erhellt beispielsweise aus einem Vergleich mit den, mit der antiseptischen Tamponade erreichten Dauererfolgen: die Patienten werden als „völlig geheilt“ entlassen, um sich später so häufig nur mit einem Recidive wieder einzufinden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Statistik Schede's durch Nichterwähnen dieses Hauptpunktes beträchtlich an ihrem Werte verliert.

Nun spricht Schede weiterhin stets von einer „typischen“ Heilung. Er versteht unter einer solchen allem Anscheine nach die Obliteration der Knochenhöhle durch das organisierte Blutgerinnsel, ohne dabei aber die späteren Schicksale des letzteren zu berücksichtigen. Handelt es sich bei der Heilung unter dem feuchten Blutschorf um einen der Organisation des Gefässthrombus identischen Vorgang, wie Schleich (18) behauptet, so darf man annehmen, dass auch das organisierte Blutgerinnsel späterhin dieselben Veränderungen wie jener erfahren kann, d. h. dass es im Laufe der Zeit mehr oder weniger stark schrumpft oder sich Verkalkungen einlagern, alles Processe, welche die Natur der späteren Narbe und damit das endgültige Resultat ungünstig zu beeinflussen vermögen. Eine „typische“ Heilung können also diese sich hier abspielenden Wundheilungsvorgänge ohne weiteres nicht genannt werden, höchstens eine typische

Heilung per secundam. Es wäre aber besser, wenn diese Bezeichnung, um Missverständnissen vorzubeugen, der direkten Wundheilung vorbehalten bliebe.

Erstaunlich bleibt der Unterschied zwischen Schede's und Neuber's Resultaten, welche bei diesem auch dann nicht besser wurden, als er vollkommen den Vorschriften Schede's folgte und der Herbeiführung möglichster Keimfreiheit sein Hauptaugenmerk schenkte. Ein Vergleich mit den Erfolgen anderer Chirurgen ist schwer, da ich eine ähnliche Zusammenstellung, wie sie Schede gab, nicht in der Literatur aufzufinden vermochte, und darum die weniger zahlreichen Beobachtungen anderer bezüglich eines Vergleiches nicht ebenbürtig sind.

Siepmann (19) publiciert 4 Fälle von Höhlenbildung im Knochen, bei welchen die Heilung unter dem feuchten Blutschorfe angestrebt wurde. Alle betrafen kleine cirkumskripte Defekte in platten oder kleinen Röhrenknochen. Von den 4 Fällen heilte einer (Fall 2) per primam, bei einem anderen (Fall 9) scheint die Heilung recht verzögert worden zu sein, bei den 2 letzten endlich (Fall 5 und 10) kam es zur Fistelbildung bezw. zum Wiederaufbruch der Narbe.

Noch ungünstiger lauten die auf dem Chirurgenkongress 1888 von Lauenstein (20) gemachten Mitteilungen. Bei vier Nekrotomien hatte er mit Schede's Methode 3 Misserfolge und beim 4. Falle wurde der Heilverlauf durch nachträgliche Sequesterabstossung gestört. Warum dennoch Siepmann sowohl wie Lauenstein als warme Freunde der Blutschorfbehandlung auftreten, bleibt nicht recht erklärlich.

Angesichts solcher wenig ansprechender Resultate bleibt kaum eine andere Erklärung für sie übrig, als dass es doch nicht gelungen war, genügend günstige Heilbedingungen und Keimfreiheit der Höhlen zu schaffen. In der Praxis müssen wir eben jedenfalls in dem stagnierenden und langsam gerinnenden Blute einen leicht zersetzungsfähigen Körper sehen, welcher zweifellos geeignet ist, einer Ausbreitung von Mikroorganismen Vorschub zu leisten. Und das wird stets die Schattenseite der Schede'schen Methode bleiben. Allerdings ist die Gefahr des Zustandekommens einer Infektion bei kleinen, cirkumscripten, infektiösen Herden — etwa bei tuberkulöser Caries in kurzen oder platten Knochen, welche wir durch Operieren im Gesunden bestimmt aseptisch machen können — eine geringe, ebenso bei kleinen glattwandigen Abscesshöhlen. In solchen Fällen wird sich das Verfahren in der Regel wohl bewähren, auch die Natur der Narbe wird kaum störend ins Gewicht fallen. Bei grossen und „ganz grossen“

Knochenhohlräumen aber gestaltet sich die Heilung unter dem feuchten Blutschorf immer gewissermassen zu einem Hazardspiel, bei dem wir eine Heilung, und zwar eine Dauerheilung, als hervorgerufen durch eine Kette günstiger Umstände wohl freudig begrüssen, welches uns aber nicht berechtigt, eine solche als das Produkt unserer Hände Arbeit sicher zu erwarten.

Auf die Gefahren der Schede'schen Methode ist schon frühzeitig hingewiesen worden; ich erwähne hier nur noch Bramann (21) und Kraske (22). Während Ersterer, als Vertreter der v. Bergmann'schen Schule, das Verfahren überhaupt verwirft, will sie dieser auf die Behandlung nicht tuberkulös inficierter Knochenhöhlen beschränkt wissen, da er in dem Blutcoagulum einen günstigen Nährboden speciell für das Tuberkelvirus sieht. Diese Einschränkung dürfte wohl heute kaum noch notwendig sein, da, wie erwähnt, grade die kleineren, cirkumskripten tuberkulösen Knochenherde, wie sie heute im Allgemeinen frühzeitiger dem Chirurgen zugeführt werden, durch radikales Entfernen alles erkrankten Gewebes günstigere Heilbedingung und damit eine Anwartschaft auf Gelingen der Schede'schen Methode erlangen.

Wenn nun auch heute noch selbst namhafte Chirurgen, die Behandlung unter dem feuchten Blutschorf mit Vorliebe anwenden, so sind es doch die oben erwähnten Bedenken gewesen, welche die allgemeine, principielle Ausübung vereitelt haben, so schön der Gedanke des Begründers, so anmutend ihre Vorteile sind.

Eine Modifikation der Schede'schen Methode hat Neuber (23) angegeben. Um das Coagulum gegen äussere Angriffe und vor dem Zerfall zu bewahren, füllte er zunächst die Knochenhöhle mit sterilisierter 5 % Jodoformstärke, brachte die Haut darüber durch lockere Nähte oder Heftpflasterstreifen in gegenseitige Berührung, legte einen mässigen Kompressionsverband an und löste dann die Konstriktion. Er erzielte auf solche Weise bei 22 Fällen 16 = 72,9 % primäre Heilungen. Grössere Verbreitung scheint das Verfahren nicht gefunden zu haben.

Im folgenden wende ich mich nun der Betrachtung einer Behandlungsweise zu, welche unter allen anderen, die Heilung von Knochenhöhlen anstrebenden, eine Sonderstellung einnimmt: der Knochenplombierung. Dieselbe verzichtet auf die selbstthätige Hilfe des Organismus, eine Knochenhöhle zum Verschluss zu bringen, mehr oder minder und weist ihm nur eine passive Rolle zu, d. h. sie verlangt von ihm nur, einen Fremdkörper, mittels dessen ein Defekt ausgestopft wird, bei sich zu dulden, höchstens ihn noch mehr, als

es durch seine chemisch-physikalische Natur oder die Hand des Operateurs geschieht, zu fixieren.

Es waren wohl die Erfolge amerikanischer Zahnärzte, welche zuerst deutschen Chirurgen die Anregung gaben, das Problem der Ausheilung von Defekten in knöchernen Skeletteilen auf dieselbe Weise zur Lösung zu bringen.

An das zu verwendende Material wurden dabei im allgemeinen folgende Anforderungen gestellt: Es sollte eine keimfrei zu machende, nicht resorbierbare plastische Substanz sein, welche in kurzer Zeit einen genügenden Härtegrad erreichte.

Die Plombierung wurde im Jahre 1893 von Dreesmann (24) in die chirurgische Technik eingeführt. Er bediente sich als Füllmasse gewöhnlichen Gipspulvers, welches mit 5% Carbollösung zu einem dünnen Brei angerührt wurde.

Die Technik gestaltete sich äusserst einfach: Desinfektion der Höhle mit 1 ‰ Sublimatlösung oder, falls dies nicht genügend erschien, durch eingegossenes und mittelst des Paquelin siedend gemachtes Oel; Austrocknen der Wunden mit Jodoformgaze und leichtes Bestäuben der Wände mit Jodoform. Ausfüllen der Knochenhöhle mit dem Gipsbrei und Verschluss der Hautwunde durch Naht. Der Beschreibung seines Verfahrens sind 3 Krankengeschichten beigefügt; alle betreffen Knochenhöhlen bis Haselnussgrösse. Nur im ersten Falle kam glatte Heilung nach 5 Wochen zustande; bei Fall 2 heilte eine Plombe ein, eine zweite lockerte sich nach hinzutretender Abscedierung und musste wieder entfernt werden; bei Fall 3 kam es zur Fistelbildung.

Kurze Zeit später veröffentlichte O. Mayer (25) Mitteilungen über Plombierungsversuche, welche er mit Kupferamalgam mit befriedigenden Resultaten an Tieren angestellt hatte.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass es nicht gelingt, die nach Osteomyelitis und Tuberkulose zurückbleibenden Knochenhöhlen völlig keimfrei zu machen, suchte er nach einem antiseptischen Plombenmaterial, welches ausserdem leicht sterilisierbar, ungiftig und namentlich schnell erhärtend sein sollte. Die geforderten Eigenschaften fand Mayer in dem Kupferamalgam vereinigt. Es wurde durch Erhitzen und Zerreiben zu einem Teige gemacht und damit die Höhle völlig ausgefüllt oder nur ausgekleidet, und ein leichteres Füllmaterial, wie Zement, Guttapercha und dergl. zur vollständigen Verschliessung des Defektes verwandt. Die antiseptische Wirkung des Kupferamalgam konnte Mayer durch bakteriologische Prüfung nachweisen.

Von der praktischen Nutzanwendung dieser Tierversuche konnte

ich nur einen, von Heintze (26) mitgeteilten Fall entdecken. Allerdings ist derselbe nicht ohne praktischen Wert, da bei ihm, vor der Plombierung mit Kupferamalgam, ungefähr alle einschlägigen Methoden, wie Heilung unter dem feuchten Blutschorf, Tamponade, Füllung nach Dreesmann, erfolglos angewandt waren.

Es handelte sich um eine nach einer Nekrotomie zurückgebliebene Höhle in der Tibia-Diaphyse von etwa Gänseeigrösse, welche sich nach oben noch in die Epiphysen erstreckte. Nach Bekleidung der Wände mit Kupferamalgam erfolgte die Füllung mit Richter'schem Harwardcement, dessen Oberfläche nach Erhärtung mit einer Lage Kupferamalgam bedeckt wurde. Trotz geringer Störung im Wundverlauf heilte die Plombe fest ein, und nach $4^1/_2$ Monaten war Pat. wieder vollkommen hergestellt und arbeitsfähig.

Vorzügliche Resultate hat Martin (27) mit Plombierung mittels Gips und Guttapercha erhalten.

Wie Dreesmann benutzte er gewöhnliches, sterilisiertes und mit destilliertem Wasser zu Brei angerührtes Gipspulver, mit dem er Hunden kleine in der Tibiadiaphyse hergestellte Höhlen verschloss.

Dem ersten Versuchstier heilte die Plombe per primam ein unter Zurücklassung einer glatten, verschieblichen Narbe; bei dem zweiten erfolgte Heilung per secundam, nachdem der Verband durch den Hund aufgenagt war. Nach $12^1/_2$ Monaten vermochte Martin von der Gipsmasse nichts mehr zu entdecken, der Markraum, von der Mitte der Diaphyse bis zum Knie war ausgefüllt durch spongiöses Knochengewebe. Der Gips war also in toto durch neugebildeten Knochen substituiert worden.

Bei der Ausfüllung mit Guttapercha fand Martin nach fünf Monaten die Haut über der Operationsstelle frei verschieblich, die Plombemasse sass fest und unbeweglich im Knochen, die weggemeisselte kompakte Knochensubstanz über der Füllung hatte sich in ganzer Ausdehnung neu gebildet, so dass dieselbe allseitig von Knochen umgeben war.

Es ist bezeichnend für den Ideengang der Begründer der Plombierung, dass Martin diese mit dem Guttapercha erzielten Resultate ideale nennt, während heute diese Bezeichnung auf jene Erfolge viel eher anzuwenden richtig erscheint, bei denen der eingefügte Fremdkörper durch das vom Organismus erzeugte Gewebe in toto ersetzt wurde.

Ebenfalls an Hand von Tierexperimenten hat sich Stachow (28) mit der Plombierungsfrage beschäftigt.

Er füllte unter aseptischen Kautelen hergestellte Knochenhöhlen mit

verschiedenfachen Materialien; recht gute Erfolge hatte er bei Plombierung mit Gips, Guttapercha und zum Teil wenigstens auch mit Cement, während bei der Anwendung von Kupferamalgam beharrlich Störungen im Heilungsverlaufe, meist sekundäre Abscedierung, eintraten. Der eine Versuch, eine absichtlich primär inficierte Höhle sekundär zu plombieren, ist, so anerkennenswert der Gedanke des Operateurs, nicht geeignet, irgend welche Schlüsse daraus zu ziehen.

Zu erwähnen ist die lineäre, glatte, verschiebliche Narbe, die Stachow bei allen erfolgreichen Fällen entstehen sah, doch ist zu berücksichtigen, dass, wie bei solchen Tierexperimenten überhaupt, Knochen und bedeckende Weichteile völlig gesund waren, und letztere stets durch Naht vereinigt werden konnten. Es können daher schon dieser Umstände wegen Versuche an Tieren niemals gleichwertige Schlussfolgerungen auf die Behandlung pathologischer Knochenwunden bei Menschen zulassen, wenn sie nicht aufs Sorgfältigste diesen Rechnung tragen.

Wie Martin konnte auch Stachow feststellen, dass der Gips innerhalb der Knochenhöhle in nicht allzu langer Zeit resorbiert und durch Knochenneubildung ersetzt wird, aber auch hier tritt uns, gehorhorsam dem Postulate der Nichtresorbierbarkeit des Füllmateriales, die Auffassung entgegen, dass diese Fähigkeit des Gipses ein Nachteil von ihm sei.

Ganz besonders hat sich in jüngerer Zeit die Wiener Schule von v. Mosetig-Moorhof die Pflege der Plombierung angedeihen lassen. Sie geht aber, wie wir einer Publikation Hackmann's (29) entnehmen, von einem neuen Gesichtspunkte aus und lässt mit Heranziehung eines neuen Materiales das alte Princip der Plombe fallen. Die Füllmasse v. Mosetig's soll nämlich, neben der Eigenschaft, alle Nischen und Winkel der Knochenhöhle hermetisch zu verschliessen, die Fähigkeit haben, der Resorption anheimfallen und die Knochenneubildung kräftig anregen zu können. Ihren Zweck hat die Plombe erfüllt, wenn sie durch neuen Knochen substituiert ist. Diesen Anforderungen soll die Jodoformplombe entsprechen.

Dieselbe ist nach v. Mosetig zusammengestellt aus: Cetacei 40,0 Ol. Sesami 20,0, Jodoform 60,0 s. 30,0. Die durch einen Thermophor flüssig gehaltene Mischung wird unter Blutleere in den Knochendefekt eingegossen und erstarrt dort rasch, dann Lösung der Konstriktion und Verschluss der Wunde durch Naht.

Hackmann konnte feststellen, dass die Plombe durchweg gut vertragen wurde, dass weder eine örtliche noch allgemeine Reaktion schädigender Natur oder Eiterung sich zeigte und jede vollkommen geschlossene Wunde per primam heilte unter Hinterlassung

einer freiverschieblichen Narbe ohne Einsenkung. Wo in besonderen Fällen ein vollständiger Wundverschluss nicht gemacht werden konnte, kam es wohl zur teilweisen Abstossung der offen daliegenden Plombe, aber sie erfüllte ihren Zweck einer sicheren Tamponade.

Bei allen Krankheitsfällen handelte es sich um kleinere Defekte, etwa von Erbsen- bis Wallnussgrösse; die Heilungsdauer schwankte zwischen 14 Tagen und 6 Wochen. Die allmähliche Resorption der Füllmasse konnte in der That an Röntgen-Aufnahmen nachgewiesen werden, sie erfolgt nach Hackmann im Verhältnis, wie sich aus der osteogenen Substanz neuer Knochen bildet. Der primäre Effekt soll in der raschen und reichlichen Erzeugung gesunder gefässreicher Granulationen bestehen, „von denen die Plombe sozusagen aufgefressen wird“, und welche dann sekundär, wie aus den der Abhandlung beigegebenen Photographien ersichtlich, der Ossifikation anheimfallen.

Zur Technik vorstehenden Verfahrens giebt Silbermark (30) zwei in der Klinik von v. Mosetigs geübte Methoden an, mittels deren es gelingen soll, die unerlässlichen Postulate, nämlich Asepsis und Trockenlegung der Knochenhöhle, zu erfüllen. Die beste Gewährleistung für Keimfreiheit sieht Silbermark mit Recht im Operieren im Gesunden. Für diesen Zweck empfiehlt er eine durch einen Elektromotor betriebene Kreissäge, welche gestattet „planmässig nach allen Richtungen hin unbehindert“ zu sägen. Zur Herstellung flacher Mulden und besonders zum Glätten des Defektes dient eine besondere „Olivenfräse“. Das Trockenlegen geschieht auf elektrischem Wege durch einen Heissluftbrenner.

Diese Plombierung nach v. Mosetig scheint sich rasch Anhänger erworben zu haben, ich erwähne die Veröffentlichungen der neuesten Zeit von Serenin (31) und Bichl (32).

Reynier und Isch-Wall (33) benutzten die Eigenschaft des Salol, bei einer Temperatur von 42—43° C. zu schmelzen und in diesem Aggregatzustande Jodoform aufzulösen zur Herstellung von Knochenplomben. Sie wandten das Verfahren in einigen fünfzig Fällen an und haben nach ihren Angaben „mit seltenen Ausnahmen“ stets ausgezeichnete Resultate erhalten.

In einer erst vor wenigen Monaten erschienenen Arbeit legen zwei italienische Chirurgen, Fantino und Valan (34), ihre mit einer neuen Plombierungsart gesammelten Erfahrungen nieder.

Sie benutzen ebenfalls ein resorbierbares und durch Knochenneubildung ersetzbares Material. An das Gelingen der Plombierung knüpfen sie folgende Bedingungen:

1. Vorhandensein eines osteogenetischen Bodens: die Knochensubstanz darf nicht, wie es bei kachektischen Krankheiten oder alten osteomyelitischen Herden oft der Fall ist, sklerotische Veränderungen mit spärlicher Gefässneubildung aufweisen, da dann die eingepflanzte Masse nur einen schwachen, zu keinem organischen Verschlusse führenden Reaktionsprocess veranlasst, und die Plombe selber ausgestossen wird. Die Thätigkeit des Zersetzungsprocesses ist vielmehr um so lebhafter, je mehr derselbe unter dem Einflusse jungen, gefässreichen Knochengewebes steht, er ist darum grösser in der spongiösen als in der kompakten Substanz, günstiger in der Epiphyse wie in der Diaphyse.

2. Präparation des Operationsfeldes: Bei tuberkulösen Processen und gutartigen Tumoren genügt meist sorgfältiges Entfernen des erkrankten Gewebes. Bei allen Infektionen durch pyogene Keime geschieht die Sterilisation der Knochenhöhle durch Siedendmachen von Jodoformglycerin mittelst des Paquelin. Die Kontrolle erfolgt durch bakteriologische Prüfung nach mindestens 4 Tagen. Je nach deren Ausfall Plombierung.

3. Plombenmaterial: Fantino und Valan benützten eine Mischung von Thymol und Jodoform, im Verhältnis von 1 : 2, da sie im Gegensatz zu Reynier und Isch-Wall feststellten, dass Salol-Jodoform bei Körpertemperatur flüssig wird. Diesem Gemenge fügten sie, im geschmolzenen Zustande, ausgeglühte Knochenerde zu gleichen Teilen bei und erhielten so einen Brei, der kurz nach der Einfüllung in die Knochenhöhle erhärtete.

4. Wundverschluss durch die Naht nur bei Gegenwart völlig gesunder Weichteile; andernfalls raten Fantino und Valan zum Offenlassen der Wunde und Abwarten der Heilung per secundam.

Der Heilungsverlauf wurde an Hand von Röntgenaufnahmen kontrolliert; „sehr ansehnliche Defekte gebrauchten zur knöchernen Wiederherstellung 7—8 Monate, kleinere 3 Monate. Ergab sich durch das Bild wesentliche Reducierung der von jungem Knochengewebe umgebenen Masse, so wurde der freien Funktionsausübung des betreffenden Gliedes kein Hindernis mehr in den Weg gelegt. Vergiftungserscheinungen sahen Fantino und Valan nie auftreten, fortlaufende Harnanalysen liessen die Ausscheidung von nur Spuren von Thymol erkennen.

Besonderen Wert erhalten die beigegebenen Auszüge aus den Krankengeschichten dadurch, dass sie nicht mit dem Zeitpunkte des äussern Verschlusses der Wunde enden, sondern uns auch die Zeit des definitiven Heilprocesses mitteilen.

Von im Ganzen neun auf die beschriebene Weise plombierten Fällen erzielten Fantino-Valan acht einwandsfreie, glatte Heilungen mit Knochenansatz und einen Misserfolg. Allerdings ist gerade für diesen (Fall 28) ein plausibler Grund nicht ersichtlich; es handelte sich um eine das untere Tibiadrittel einnehmende Höhle nach Osteomyelitis bei einem

11jährigen Knaben. Nachdem derselbe etwa am 20. Tage mit schmerzloser, ziemlich widerstandsfähiger Narbe entlassen war, kehrte er nach 2 Monaten (!) mit eiternder Wunde wieder zurück; Fantino-Valan sehen die Ursache in einer Blutansammlung, welche sich unter der Narbe infolge mangelnder Schonung von Anfang an gebildet haben soll, sich dann nach aussen entleerte und nun sekundär Eiterung zur Folge hatte. Der Fall ist nicht genug präcisiert, um ihn zu beurteilen, verdächtig bleibt das späte Auftreten der Eiterung.

Werfen wir einen Rückblick auf die Methode der Knochenplombierung, so können wir ungezwungen zwei Gruppen unterscheiden. Bei der ersten handelt es sich um den Verschluss eines Defektes durch irgend ein anorganisches Material, welches zum Organismus, dem es aufoktroiert wird, keinerlei Beziehungen hat, auch keine innigeren direkt eingehen soll. Der Organismus erhält nur die Aufgabe, diesen Stoff dauernd bei sich zu dulden und in keiner, den Zweck der Sache oder die Gesundheit des Individuums schädigenden Weise auf seine Anwesenheit zu reagieren; zu den Vertretern dieser Gruppe gehören Dreesmann, O. Mayer, Martin, Stachow.

Im Gegensatze zu ihnen zieht die zweite Gruppe ein Material zur Plombierung heran, welches nicht als tote Masse während des übrigen Lebens des Patienten liegen bleibt, sondern dazu angethan ist, die Knochenneubildung lebhaft anzuregen und sich von den neugebildeten Knochen im gleichen Masse seines Wachstums verdrängen, durchsetzen und endlich substituieren zu lassen. Anhänger dieses Gedankens sind: Mosetig-Hackmann und Fantino-Valan, welch Letztere noch einen Schritt weitergehen und dem Körper organisches Material zum Wiederersatz von Verlorengegangenem anbieten; damit machen sie einen Uebergang zur Osteoplastik im weiteren Sinne. Allerdings haben wir gesehen, dass auch die Gipsplombe nur einen temporären Zustand bedeutet, indem sie durch Knochengewebe ersetzt wird, aber diese Eigenschaft des Gipses wurde keineswegs freudig aufgenommen und anstatt eines Vorzuges sah man in ihr einen Nachteil desselben, weil er eben die Bedingungen nicht erfüllte, die man ursprünglich an die Plombenmasse stellte.

Ich erwähnte schon, dass die Erfolge amerikanischer Zahnärzte wohl die mittelbare Ursache waren, dass die Methode nach Princip und Technik auch auf die Behandlung von Knochenhöhlen ausgedehnt wurde. Indem man aber dieses that, vergass man, dass die Verhältnisse am Knochen doch wesentlich andere wie an den Zähnen sind. Ich sehe davon ab,

dass sich der feine Zahnkanal oder die Zahnhöhle, deren Wandung durch den Bohrer alles Krankhaften entkleidet und geglättet ist, viel leichter durch chemische Reagentien keimfrei machen lässt, als eine, durch irgend einen infektiösen Process entstandene Höhle im Knochen, auch die Schwierigkeit, welche die vorherige notwendige Blutstillung nach einer Knochenoperation bereitet, betone ich nur nebenbei. Der Hauptunterschied liegt darin, dass die Zahnplombe einer meist toten oder wenigstens nicht reaktionsfähigen Substanz einverleibt und stets nahe der Oberfläche gelegen ist, daher auch leicht entfernt werden kann, sollten ordnungswidrig doch neue Entzündungserscheinungen auftreten. Die Knochenplombe aber, die einen durch Tuberkulose oder Osteomyelitis entstandenen Defekt schliesst, hat von vorne herein geringe Chancen auf Dauereinheilung wegen der schwierigeren Erreichung von Keimfreiheit innerhalb der Knochenhöhle; tritt daher eine Entzündung ein, so geschieht die spontane oder künstliche Entfernung der Füllmasse auf Kosten der Weichteile und unter höchst lästigen Beschwerden für den Patienten.

Ferner ist weder die Zahnhaut, noch die Zahnsubstanz oder die Pulpa im Stande, neues Gewebe in nennenswertem Masse zu produzieren; sie vermag also auch nicht, einen Substanzverlust durch eigenes Vermögen zu schliessen, und deshalb kann eine Zahnplombe auch nur aus nicht resorbierbarem, gegen alle Insulte resistenten Material bestehen. Der Knochen aber, wenigstens junger, gefässreicher, besitzt diese Eigenschaft bekanntlich in hohem Grade, und sie ihm zu unterbinden, wie es durch Einsetzen etwa einer Metall- oder Zement- oder Guttaperchaplombe geschieht, heisst einen bedenklichen Schritt rückwärts machen. Es darf wohl ruhig behauptet werden, dass diese Art der Plombierung heute aus der chirurgischen Technik erfreulicher Weise verschwunden ist und nur noch ein historisches Interesse hat.

Wesentlich anders verhält es sich nach Natur und Prognose mit dem Plombierungsverfahren der zweiten Gruppe. Leider liegen noch zu wenige ausführliche Mitteilungen über Dauerresultate vor, um ein abschliessendes Urteil zu gestatten, aber die, den Arbeiten von Hackmann und Fantino-Valan beigefügten Röntgenbilder beweisen aufs beste, dass diese einander nahe verwandten Methoden auf gesunden Anschauungen basieren und das an sie gestellte Verlangen, einen Defekt knöchern zu verschliessen, in der That, beim Fernbleiben schädigender Momente, in verhältnismässig kurzer Zeit verwirklichen.

Die bisher vorliegenden praktischen Erfolge des Verfahrens können nur zu weiteren Nachprüfungen anregen. Allerdings möchte ich mich der Ansicht dabei nicht verschliessen, dass nicht die Plombierung als solche allein, sondern ganz wesentlich die verbesserte

Technik, mittelst deren wir heute den Keimgehalt einer Knochenhöhle bekämpfen können, im Verein mit vermehrter Vorsicht die guten Resultate zeitigten[1]).

Im übrigen hat das ganze Plombierungsverfahren seine natürlichen Grenzen und kann daher stets nur einen Teil unseres therapeutischen Apparates ausmachen: die Plombierung muss beschränkt bleiben auf die Behandlung von Knochenhöhlen, zu deren baldiger Ausfüllung mit neugebildetem Knochengewebe der Organismus ohne weiteres fähig ist.

Im Anschluss an die Knochenplombierung sei noch erwähnt, dass seit einiger Zeit speciell die nach Operationen von chronischen Stirnhöhlen- und Mittelrohr-Katarrhen zurückleibenden tiefen, entstellenden Einziehungen durch Paraffin- oder Vaselin-Injektionen mit gutem Erfolge beseitigt werden. Es handelt sich dabei aber weniger um eine Ausfüllung der Knochenhöhle, als um ein künstliches Emporheben und Nivellieren der Hautdecken zur Erreichung eines kosmetischen Resultates.

Mit der Plombierung verwandt ist die „resorbierbare Tamponade“.

Ich weise ihr, die in ihrer Begründung schon mehr als zwei Jahrzehnte zurückreicht, absichtlich diesen späten Platz bei der Besprechung an, da ich mit Kümmel in ihr die Vorläuferin der Osteoplastik sehe, eines Gebietes, welches den nächsten Teil meiner Ausführungen einnehmen wird. Wie die Osteoplastik erstrebt die resorbierbare Tamponade den Verschluss eines Defektes durch neugebildetes Knochengewebe, aber auf indirektem Wege, durch Vermittelung eines Fremdkörpers, der einerseits ein genügendes Aufsaugungsvermögen und eine gewisse Schmiegsamkeit zu Zwecken der Tamponade besitzt, andererseits die Fähigkeit hat, in bestimmter Zeit resorbiert und durch Knochengewebe substituiert zu werden.

Das Material, welches für diese Aufgabe prädestiniert zu sein scheint, ist der Schwamm; er wurde zur Ausfüllung und Heilung von Wundhöhlen zuerst von Hamilton (35) im Jahre 1879 auf Grund theoretischer Ueberlegungen empfohlen, seine praktische Brauchbarkeit aber erst verschiedene Jahre später an Tierversuchen von zwei französischen Forschern, Duplay und Cazin, wissenschaftlich geprüft.

---

1) Anmerkung (während der Korrektur): Nach Beendigung dieser Arbeit bekam ich eine Veröffentlichung aus der v. Mosetig'schen Klinik von Damianos über die Jodoformknochenplombe im Referat zu Gesicht. (Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 6.) Danach ist das Verfahren in weiteren 150 Fällen, ohne auch nur einmal zu versagen, angewandt worden.

Duplay und Cazin (36) bedienten sich zuerst feinster türkischer Schwämme, welche, in dünne Scheiben geschnitten, in einer schwachen Salzsäurelösung entkalkt, in einer ammoniakalischen Lösung ausgewaschen und in 5 % Karbollösung konserviert wurden. Von dem Entkalkungsprocess kamen Duplay und Cazin später ab, da ihnen die Zerstörung der feinen, kieselsäurehaltigen Schwammbälkchen nicht gelang, auch benutzten sie fernerhin gewöhnliche Schwämme, welche in kleine Würfel zerschnitten, durch halbstündigen Aufenthalt bei 120 Grad C. im Sterilisator keimfrei gemacht wurden. Dadurch verloren die Schwammwürfel beträchtlich an Volumen und nahmen eine weiche, gelatinöse Beschaffenheit an, welche sie für den vorliegenden Zweck sehr geeignet machte. Die Desinfektion mittelst chemischer Reagentien erwies sich als ungenügend, während durch Dampf sterilisierte durchweg aseptisch einheilten.

Die Versuche wurden angestellt an jungen Hasen und Hunden. Sie ergaben, dass bereits nach 20 Tagen die Schwammfragmente makroskopisch sich nicht mehr von einander unterscheiden liessen, und nach 50 Tagen überhaupt keine Spur von ihnen mehr sichtbar war. Mikroskopisch stellten Duplay und Cazin fest, dass die durch die Einverleibung des Fremdkörpers bedingte aseptische, entzündliche Reaktion die Bildung eines jungen sehr gefässreichen Gewebes zur Folge hatte, und zwar innerhalb des Schwammgerüstnetzes, dessen Stützbalken allmählich zerfallen und fast gänzlich im neuen Gewebe untergehen. Ueber die letzten Schicksale der Schwammelemente sagen die Forscher: .... plus tard, lors'que la réparation osseuse est tout à fait achevée, les débris des fragments d'éponge ne sont plus représentés sur les coupes microscopiques que par quelques spicules, disseminés çà et là, et destinés sans doute en raison de leur nature siliceuse, à persister indéfiniment sans qu'on puisse en attendre aucun inconvénient".

Zu ähnlichen, aber nicht so günstigen Resultaten gelangte Barth (37) bei seinen in demselben Sinne angestellten Versuchen.

Barth fand die Schwammstücke bei einer Versuchsdauer von 20 bis 40 Tagen von jungem Granulationsgewebe durchwachsen, welches nach seiner Ansicht von Periost und Mark seinen Ausgang nimmt. Dieses neugebildete Granulationsgewebe erhält sehr bald den Charakter eines derben, fibrillären Bindegewebes, das mit Periost und Mark in ununterbrochenem Zusammenhange steht und den Schwammbälkchen sich innig anlegt. An den Randpartien beobachtete Barth ganz regelmässig Anlagerung jungen Knochengewebes; die Verknöcherung schreitet den Schwammbälkchen, bezw. dem, diese einschliessenden Bindegewebe centralwärts folgend fort, wie denn der ganze Process in einer Ossifikation des Bindegewebes besteht. Eine völlige Substitution des Schwammes, wie Duplay und Cazin sie beobachteten, konnte Barth nicht feststellen.

Ebensogute Erfolge wie mit Schwammstückchen hatten Duplay und Cazin (l. c.) mit Jodoformgaze, welche sie in Knochenhöhlen von Versuchstieren zur Einheilung brachten, obwohl die Substitution keine so vollständige war. Baumwolle und Hollundermark bewährten sich hingegen weniger.

Gluck (38), als Begründer der resorbierbaren Tamponade, schlägt als geeignetes Material Catgut, zu einem Knäuel zusammengerollt, vor. Ist der Catguttampon mit Blut imbibiert, so birgt er nach Gluck die kombinierten Vorzüge der Schede'schen Methode und der resorbierbaren Tamponade; allein, ohne Blut angewandt, würde er in gewissen Fällen als substitutions- und organisationsfähiger Fremdkörper die Wundheilung unter dem feuchten Blutschorf durch die unter der resorbierbaren Tamponade ersetzen.

Middeldorpf (39) teilte 1889 ein Verfahren mit, welches zur Heilung von Knochenhöhlen auf der Freiburger Klinik mit guten Erfolgen in Anwendung war; es bestand in der Anfüllung jener mit entkalkten Knochenspänen. In den meisten Fällen beobachtete er Einheilung bezw. Resorption der Masse.

Diese Resultate fanden ihre Bestätigung durch Kraske (22), der aber, als technische Mängel der Methode, die Schwierigkeit erwähnt, welche der vor der Verkleinerung in toto dekalcinierte Knochen seiner Verarbeitung zu genügend feinen Spänen entgegensetzt, während beim umgekehrten Verfahren die feinen Späne bei dem Entkalkungsprocess zu einer pulverförmigen Masse zerfallen.

Als Modifikation obigen Verfahrens gab Kraske gleichzeitig die „permanente Tamponade“ an.

Als Tamponmaterial bediente er sich Fibrinfäden, welche in der gewöhnlichen Weise aus Rinderblut gewonnen, zunächst zur Entfernung der eingeschlossenen Blutkörperchen durch fliessendes Wasser ausgewaschen, und in feine Fäden zerzupft wurde. Nach Sterilisation und Härtung in einer 1—2 % Sublimatlösung, kamen sie für einige Tage in Alkohol, aus diesem in eine ätherische Jodoformlösung; wurde dann nach 12—24 Stunden der Aether vorsichtig verdampft, so blieb das Jodoform fein und gleichmässig auf die einzelnen Fäden verteilt zurück. Kraske wandte diese Fibrintampons besonders dann an, wenn er auf die Höhlenwandung eine längerdauernde antituberkulöse Wirkung ausüben wollte. Neben Fibrin benutzte er auch getrocknete und zerzupfte Kalbmuskelfasern, die in der gleichen Weise hergerichtet wurden.

Endlich erwähnt Kümmel (64) das Verfahren des amerikanischen Chirurgen Halstead, welcher in mühsamer Weise ein

weiches, langfaseriges Material aus der Submucosa des Schweinedarmes herstellte; nach Kümmel's eigenen Versuchen soll es sich besonders gut zur Tamponade eignen.

Weitere Mitteilungen über die mit der resorbierbaren, permanenten Tamponade erzielten praktischen Erfolge sind, so weit ich sehen konnte, nicht geschehen; man darf daher deducieren, dass die Methode auch wenig Nacheiferer gefunden hat.

Sieht man von allen Umständlichkeiten ab, die das Verfahren in seinen Variationen bietet, und welche es von vorne herein auf die Ausübung in einer Klinik oder einem grösseren Spitale beschränken, so bleibt noch die Erwägung, ist es überhaupt dazu angethan, auf den Heilungsverlauf innerhalb der Knochenhöhle einen wesentlichen Einfluss auszuüben oder denselben abzukürzen? Die Antwort auf diese Frage giebt uns das spätere Verhalten der implantierten Masse. Diese stellt lediglich einen Fremdkörper dar, welcher zu der Knochenmatrix in gar keinem innigeren oder specifischen Verhältnis steht, und erst dem Körper assimiliert werden muss, bevor er, falls er nicht als Fremdkörper einheilt, der Resorption anheimfällt, ohne einen andern Einfluss ausgeübt zu haben wie irgend ein aseptischer Tampon. Dadurch aber wird der Heilungsverlauf nicht nur nicht gefördert, sondern im Gegenteil aufgehalten, und die Erkenntnis dieses Umstandes dürfte neben den unsicheren Resultaten die Veranlassung gewesen sein, dass der resorbierbaren Tamponade keine lange Lebensdauer beschieden war.

Damit kommen wir zu der Besprechung eines Gebietes, welches mit zu den interessantesten der ganzen Knochenchirurgie gehört, auf dem die kühn anstrebende moderne Technik seit Einführung der Antisepsis und Asepsis sich die schönsten Lorbeeren gepflückt hat, welches aber auch, wie kaum ein anderes, die Stätte vieler bis in unsere Zeit sich hinziehender Kämpfe war, ja noch ist: der Osteoplastik.

Es würde nun den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wollte ich historische Entwicklung und wissenschaftlichen Aufbau der Osteoplastik zum Gegenstande eingehender Schilderung machen; einige kurze Bemerkungen mögen genügen, im übrigen verweise ich auf die klassischen Arbeiten von J. Wolff (40) und Ollier (41, 42), welche allen Forschern wohl als Unterlage gedient haben dürften.

Die ersten beglaubigten, osteoplastischen Versuche datieren aus den ersten Jahren des vorigen Jahrhunderts, doch bleiben sie bis in

die 50er Jahre hinein schüchterner, und seitens der Chirurgen selbst von wenig Vertrauen beseelter Natur. Ihren grossen Aufschwung nahm die Osteoplastik erst durch Ollier (l. c.), der an Tierexperimenten die Einheilung von Knochenstücken oder Periostlappen in Knochendefekte praktisch und physiologisch zeigte und erklärte, und deutscherseits auf rein chirurgischem Gebiete durch Langenbeck. Ihren weiteren Ausbau erhielt sie durch die späteren Arbeiten Ollier's (43) und J. Wolff (l. c.).

Nach Ollier umfasst die wahre Knochenplastik zwei durch verschiedene Mittel zum gleichen Zweck strebende Methoden, die Osteoplastie directe osseuse, bei der man sich durch Deckung eines Knochendefektes knöcherner Lappen im eigentlichen Sinne bedient und die Osteoplastie indirecte ou périostique, bei welcher Operation man zu Lappen greift, welche noch nicht aus Knochen bestehen, die es zu werden aber auf Grund eines physiologischen Processes bestimmt sind; also Periostlappen, welche nach gewisser Zeit Veranlassung zu einer mehr oder weniger lebhaften Knochenneubildung geben (44).

Dieser Einteilung haben wohl die meisten Forscher lange Zeit hindurch Folge geleistet, sie büsste später ihren Wert ein, als J. Wolff nachwies, dass die der Periosttransplantation anfänglich folgende Knochenproduktion einem baldigen Schwunde des neugebildeten Knochens unterliegt, welcher sie daher für ihre praktische Nutzanwendung in der Chirurgie unbrauchbar macht.

Ollier und Wolff beschäftigten sich vorwiegend bei ihren Versuchen mit der Frage der Wiedereinheilung und des Weiterfortlebens aus ihrem Zusammenhange gelöster Knochenstücke. Man unterschied dabei drei Formen der Plastik: die Autoplastik, d. i. Uebertragung von Knochen des gleichen Individuum, die Homoplastik, nämlich die Transplantation osteogenen Gewebes von der gleichen Tierspecies, und die Heteroplastik, Ueberpflanzung von Knochengeweben einer fremden Gattung.

Beide kamen zu dem Ergebnis, dass abgetrennt gewesene und aus dem Zusammenhang mit den Weichteilen gelöste Knochenstücke nach ihrer Transplantation nicht nur einheilen, sondern auch ihre Vitalität beibehalten können. Während aber Ollier den Beweis für letztere in der festen Adhärenz des eingeheilten Knochens an seinen neuen Umgebungen und dem Eindringen von Injektionsflüssigkeit in die Markgefässe sieht, erkennt J. Wolff nur in der durch Fütterung des Versuchstieres mit Krappillen hervorgerufenen Rotfärbung des überpflanzten Knochens den unwiderleglichen Beweis für das Weiterfortleben desselben. Eine

weitere Bestätigung sah Wolff in einer klinischen Beobachtung; er fand nämlich in der Markhöhle eines Femur einen starken, durch eine frühere Fraktur dahin gelangten Knochensplitter, dessen Randpartien im ganzen Umfang in spongiöse Bälkchen umgewandelt waren, welche mit den Bälkchen des benachbarten Knochengewebes in regelmässiger Korrespondenz standen (45).

Zu den gleichen Schlussfolgerungen wie Ollier und Wolff gelangten auf Grund teils experimenteller, teils klinischer Erfahrungen u. a. Jakimowitsch (46), v. Bergmann (47), Mac-Evan (48), Adamkiewicz (49) und Ad. Schmitt (50). So galt denn die Möglichkeit des Weiterlebens einmal aus ihrem Zusammenhang genommener und frisch überpflanzter Knochenstücke bis gegen Mitte der 90er Jahre als ganz ausser Frage stehend.

Da veröffentlichte 1893 und 1895 Barth (51 und 37) die Ergebnisse seiner ausgedehnten, sorgfältigen Tierversuche, welche in der That dazu führten, den Resultaten früherer Forscher über den Wiedereinheilungsprocess eine ganz andere Deutung zu geben und die Lehre von dem Fortbestande der Vitalität replantierter Knochenstücke völlig umzustossen.

Barth fand bei seinen Versuchen ausnahmslos, dass das autoplastisch eingepflanzte und eingeheilte Knochenstück stets nekrotisch geworden war, falls nicht eine genügend breite Periostbrücke für ausreichende Ernährung sorgte. Die eingetretene Nekrose zeigte sich im Verhalten der Kerne innerhalb der Knochenkörperchen, indem erstere entweder vollkommen fehlten oder in deutlichem Zerfall begriffen waren; ferner erschienen sie in ihrem Tinktionsvermögen stark herabgesetzt oder dasselbe fehlte ganz.

Im Uebrigen spielt sich nach Barth der Einheilungsprocess derart ab, dass das Fragment während der ersten Tage von einem Fibrincoagulum umhüllt ist, welches allmählich von jungem, von Mark und Periost ausgehendem Granulationsgewebe verdrängt wird. Dieses bricht in die Lücken- und Hohlräume des nekrotischen Knochenstückes ein und vaskularisiert den toten Knochen nach Art eines porösen Fremdkörpers. Fast gleichzeitig kommt es zu einer von Periost und Mark ausgehenden Knochenneubildung, indem Osteoblasten in den nekrotischen Knochen eindringen und neue Lamellen dem alten anlegen, bis derselbe in toto durch neue Knochengewebe substituiert ist.

Nach Barth dienen also die Bestandteile des abgestorbenen als Material zum Aufbau des neu entstehenden Knochens. Als einzige Ausnahme lässt er es gelten, wenn entweder eine genügend breite Ernährungsbrücke vom Periost stehen geblieben ist, oder es

sich um Implantation frischer Knochenstückchen sehr junger Tiere, auch ohne eine solche, handelt.

In rascher Aufeinanderfolge liefen bald zahlreiche Bestätigungen der Barth'schen Resultate ein.

Einer der ersten war Ad. Schmitt (52), welcher, nach Durchsicht seiner eigenen Präparate, seine frühere Meinung änderte, nach ihm kamen C. Möller (53), Fischöder (54), Valan (55), Pascale (56), Marchand (57) u. a. m.

Einen Gegner fand Barth ausser in J. Wolff, welcher mit wenig Glück auf seine mit dem eingeheilten Knochensplitter gemachte Beobachtung hinwies, in einem Schüler desselben, David (58). Dieser unterzog die Versuche Barths, soweit sie sich auf Schädelknochen erstreckten, einer Nachprüfung und glaubte unter anderem eine Einbusse der Knochenzellen in ihrer Tinktionsfähigkeit bis etwa zur sechsten Woche, von da ab wieder Zunahme derselben bis zur völligen Wiederherstellung, wahrnehmen zu können. Im wesentlichen gipfelte der Streit beider Forscher in einer verschiedenfachen Auslegung der beiderseitigen mikroskopischen Präparate.

Heute dürfte die Lehre Barth's wohl allgemein als die richtige anerkannt sein.

Bei allen, am Menschen mit frischem, von seiner Nachbarschaft isoliertem Knochenmaterial vorgenommenen plastischen Operationen, hat es sich in erdrückender Mehrheit um Ausgleichung von Defekten in der Kontinuität eines Knochens gehandelt, ich muss daher hier, wie für die Folge, ausdrücklich betonen, dass ich alle diesen Zweck verfolgenden, praktischen Versuche unberücksichtigt lassen muss, als nicht dem Thema der Arbeit zugehörig.

Das gilt u. a. für die bekannten Veröffentlichungen von Mac-Ewan (l. c.), Poncet (59), Gluck (60), auf die ich hier nur hinweisen kann.

Eine der wenigen Operationen, durch welche eine Knochenhöhle mit einem frischen Knochen geschlossen wurde, publiciert Ad. Schmitt (50) aus der v. Bergmann'schen Klinik.

Es handelte sich um eine alte Osteomyelitis der Tibia: Ein dem Knochen entnommenes, 14 cm langes Knochenstück wurde in die geglättete Höhle wieder eingepflanzt und Periost und Haut darüber vernäht. Der Heilungsverlauf gestaltete sich sehr ungünstig; zwischen Fragment und Knochenwand kam nur eine bindegewebige Vereinigung zu Stande, und beide Teile blieben gegeneinander verschieblich.

So selten nun frisches Knochenmaterial zur Ausfüllung höhlenartiger Defekte verwandt wurde, so mehr fand ein Verfahren in

weiten Kreisen Anhang, welches Senn (61), nach vorhergehenden Tierversuchen, praktisch beim Menschen anwandte.

Etwa zwei zolllange Stücke einer zerkleinerten, frischen Ochsentibia, kamen nach sorgfältiger Herausnahme des Markes, in eine Lösung von ac. muriat. dil. und verblieben hierin bis zur völligen Entkalkung des Knochens. Danach weiteres Zerkleinern zu 1 mm dicken Stäbchen, Entfernen der Säure und endlich Aufbewahren in einer Sublimatalkohol-Lösung von 1 : 500. Vor Gebrauch kamen die Knochenstückchen noch in eine 5 % Carbol- oder schwache Sublimat-Lösung, wurden durch Einschlagen in sterile Gaze getrocknet und schliesslich vor der Implantation mit Jodoform bestreut. Die Desinfektion der Höhle geschah durch sorgfältiges Entfernen alles erkrankten Gewebes und nachfolgende Irrigation mit Sublimat- oder 12 % Zinkchlorid-Lösung; die Wandungen wurden ebenfalls noch mit Jodoform bestreut.

Die Knochenstückchen wurden unter Blutleere fest eingestopft, wenn angängig, ein absorbierbares Capillardrain eingelegt, und nun Periost und Haut über dem Defekt durch Naht geschlossen.

Von 10 auf solche Weise behandelten, fast durchweg der Tibia zugehörigen Knochenhöhlen, heilten 7 per I im Verlauf von 2—6 Wochen, bei 2 (Fall 5 u. 8) kam es zur Eiterung und teilweiser Wiederausstossung der Knochenstückchen, in einem andern Fall (Fall 6) verzögerte sich der Wundheilungsprocess in Folge Abscedierung auf 2 Monate. Uebrigens trat auch bei Fall 10 vorübergehende Wundeiterung auf, die aber auf den Heilungsprocess innerhalb der Höhle keinen Einfluss hatte.

Eine kaum nennenswerte Modifikation der Methode Senn's schlägt Deaver (62) vor, sie besteht im Unterlassen der Drainage und Einstreuen von Jodoform zwischen die einzelnen Lagen der Knochenfragmente. Mackie (63) publiciert 11 weitere, von Senn auf gleiche Weise, meist glücklich, behandelte Fälle von Knochenhöhlen.

Einen warmen Anhänger fand die Implantationsmethode von decalciniertem Knochen deutscherseits in Kümmel (64), doch sind die von ihm veröffentlichten drei Fälle durchaus nicht einwandsfreier Art, da es beim ersten zur Wiederausstossung der Füllmasse, beim zweiten zu einer erst nach Wochen sich schliessenden Fistel, und nur beim dritten zu einer wirklich schnellen Einheilung kam. Gute Erfolge werden weiterhin von Le Dentu (65) und Farquhar Curtis (66) berichtet. Malenjuk (67) benutzt, nicht wie Senn, die Compacta langer Röhrenknochen, sondern die Spongiosa aus den epiphysären Verdickungen der langen und platten Knochen; sie werden zerkleinert und vor der Entkalkung durch Kochen und Einlegen

in eine Aether-Benzolmischung entfettet.

Auch Fantino und Valan (l. c.) verwandten als Einpflanzungsmaterial spongiöse Knochensubstanz. Um die zum Zustandekommen einer Einheilung und eines knöchernen Verschlusses nötige exakte Ausfüllung der Höhle sicher zu stellen, gossen sie zwischen die decalcinierten Knochenstückchen ihre oben erwähnte Mastix ein und erzielten damit sehr gute Resultate; ich verweise auch hier wieder auf die ihrer Arbeit beigegebenen Röntgenbilder.

Ueber die Schicksale des implantierten, entkalkten Knochens gehen die Ansichten noch auseinander, nur darin ist man einig, dass von einer dauernden Einheilung desselben unter Wahrung seiner Integrität keine Rede sein kann; die einen sehen ihn resorbiert, die andern substituiert.

Zu den Ersteren gehört Buscarlet (68). Nach ihm ist der entkalkte Knochen ziemlich rasch mit dem alten durch Bindegewebe fixiert, welches allein an der Periostseite sich ansetzt, und während dieser Zeit „il est est résorbé surtout du côté de la cavité médullaire, un peu par ces faces laterales et sa face périostique d'abord par les éléments embryonnaires qui se sont amassés en couches serrées à sa periphérie, puis par les cellules géantes; un tissu osseux nouveau, parti de la face interne de l'os récepteur, remplit la cavité médullaire, arrive plus tard au contact avec l'os implanté, le pénètre et finit par le remplacer complètement".

Ebenso kamen Malenjuk (l. c.), ferner Ad. Schmitt (50) zu dem Ergebnis, dass decalcinierter Knochen sehr rasch und vollständig resorbiert wird, ohne dass seine Anwesenheit einen wesentlichen Reiz für die Knochenneubildung abgiebt. Nach Darkschewitsch und Weidenhammer (69) wird entkalkter Knochen in relativ kurzer Zeit durch normalen ersetzt, ohne Callusbildung und Osteophyten. Das Wesen des Ossifikationsprocesses stellen sich die Forscher so vor, dass in dem osteogenen Gewebe, welches von Seiten der Knochenmatrix in die Gewebslücken der Fragmente einwuchert, sich alle Elemente ächten Knochengewebes entwickeln, die dann jenes in gleichem Masse ihres Entstehens beseitigen.

Nicht so günstig sind die Erfolge Barth's (37), welche er bei Versuchen mit decalcinierten Knochenstücken vom Schädel hatte. Er sah häufig ein Ausbleiben des knöchernen Ersatzes, meist trat bindegewebiger Ersatz des Fragmentes ein, mit keilförmig in die Narbe ausstrahlender Knochenneubildung. Für die Verhältnisse an langen Röhrenknochen, giebt er zu, dass hier häufiger Substitution durch Knochengewebe möglich sei, weil hier die Tendenz zur Callusbildung eine sehr viel energischere wie am Schädel sei. Während aber nach Barth, bei kalkhaltigem Material, der Verknöcherungsprocess fast gleichzeitig in der ganzen

Flucht stattfindet, schreitet er bei decalciniertem Knochen vom Rande her in der Kontinuität fort.

Auch Fantino und Valan sehen in der Einheilung des entkalkten Knochenfragmentes einen Substitutionsprocess.

Ohne mich hier auf den Streit der Autoren einzulassen, möchte ich nur die Frage aufwerfen, bedeutet denn überhaupt die Implantation von entkalktem Knochen einen Fortschritt in der Wundbehandlung? Dass durch decalcinierten Knochen ein knöcherner Verschluss zu Stande kommen kann, unterliegt keinem Zweifel, genau ebenso wie es bei der Einpflanzung von Schwammstücken, Catgutknäuel u. a. beobachtet worden ist, und doch gehören diese Verfahren aus oben erwähnten Gründen heute der Vergangenheit an. Hat denn entkalkter Knochen in seinem anatomischen oder chemischen Gefüge diesen Materialien einen Vorzug voraus, oder, wenn das nicht der Fall, ist der Nisus formativus, welchen er als Fremdkörper auf die knochenerzeugenden Gewebe ausübt, so specifischer Natur, dass ihm eine dominierende Stellung in der Therapie von Knochenhöhlen mit Recht zukommt? Ich glaube beides verneinen zu müssen. Decalcinierte Knochensubstanz ist osteoidem, oder, da es sich bei ihr nicht um die Folgezustände eines regenerativen, sondern destruktiven Processes handelt, besser gesagt, osteomalacischem Gewebe gleichzuachten, d. h. er besteht nur aus einer homogenen oder feinfaserigen Grundsubstanz, die nach Schwund der Kalksalze und der Knochenkörperchen alles Charakteristische verloren hat, und höchstens noch in einer angedeutet lamellösen Schichtung an den früheren Zustand erinnert. Sie ist zu einer indifferenten schwammähnlichen Masse geworden, deren Poren sich durch die vereinzelte Auflösung ganzer Knochenbälkchen vergrössert haben.

Damit erklären sich die übereinstimmenden Befunde aller Forscher von dem auffallend raschen Verschwinden eines eingepflanzten decalcinierten Knochenstückes; das junge kräftige Granulationsgewebe, welches bei gesundem, gut ernährtem Knochen keines besonders intensiven Reizes zu seiner Entwickelung bedarf, bricht, ohne erheblichen Widerstand zu finden, in die weiten Poren der entkalkten Knochenmasse ein und frisst die durch den Entkalkungsprocess mürbe und zu leichtem Zerfall neigenden „osteomalacischen" Bälkchen auf. Des wertvollsten Materiales aber, dessen das fertige Keimgewebe zu seinem ferneren Ausbau bedarf, der Kalksalze, ist es absichtlich beraubt worden, und so resultiert leicht, namentlich bei schlecht ernährtem, sklerotischem Knochen, als weitere

Folge, eine nur partielle Ossifikation, während der Rest des Gewebes zu einer Bindegewebsnarbe zusammenschrumpft.

Auf Grund dieser Ueberlegungen stelle ich daher decalcinierten Knochen in seinem Effekt irgend einem andern indifferenten, resorbierbaren Stoffe gleich, etwa Catgut oder Fibrin, und meine, dass es am besten wäre, wenn er nachgerade als Material zur Heilung von Knochenhöhlen aus der modernen Therapie verschwände.

Diese Auffassung wird unterstützt durch die mit der Einpflanzung entkalkten Knochens beim Menschen erzielten tatsächlichen Erfolge. Auf die wenig einwandsfreien Resultate Senn's und Kümmel's habe ich schon hingewiesen; übrigens bekam Bier (70) einen Fall, der von Mackie als geheilt beschrieben war, zur Behandlung, es war nach der „Heilung" zum Aufbruch der Narbe und zur Wiederausstossung der Knochenspähne gekommen. Die übrigen, auf der v. Esmarch'schen Klinik mit der Methode Senn's erreichten Erfolge, bezeichnet Bier als durchweg schlecht oder mindestens zweifelhaft. Nicht günstiger lauten die Berichte aus der Klinik Lücke's (71); von sieben, für die Behandlung relativ günstig gelegenen Fällen, kam es bei fünf zum Wiederaufbruch der Narbe und Ausstossung des Implantationsmateriales. Mikulicz (72) hatte bei zwei derartigen Operationen einen Erfolg und einen Misserfolg. Dass vereinzelt sehr schöne Resultate gezeitigt werden können, zeigen die Berichte von Le Dentu (65), Farquhar Curtis (66). Ich reihe hier einen von Péan operierten, von Prévost (73) publicierten Fall an; es handelte sich um eine tuberkulöse, fistelnde Tibiahöhle; nach 5 Wochen Heilung per primam, eine nach 7 Monaten gemachte Röntgendurchleuchtung ergab keinen Unterschied der Durchlässigkeit zwischen alten und neuen Knochen.

Die besten und einwandsfreien Resultate haben zweifellos Fantino und Valan mit der Methode gehabt, und sie scheinen meine Ansicht Lügen zu strafen, doch ist zu bemerken, dass Fantino-Valan in den meisten Fällen ihr oben beschriebenes, kombiniertes Verfahren anwandten; in diesem spielte aber, wie ich glauben möchte, nicht der entkalkte Knochen, sondern die ausgeglühte Knochenasche die Hauptrolle. Zum mindesten ist es ein Verfahren sui generis und kann daher nicht zu ebenbürtigem Vergleich herangezogen werden. Bei den andern Fällen handelt es sich um Ausfüllen kleinerer Substanzverluste mit entkalkten Knochenstücken und da kann, wie genügend hervorgehoben, natürlich ein knöcherner Verschluss sich vollziehen, in einer der resorbierbaren Tamponade völlig identischen Weise.

Die Methode der Implantation von entkalktem Knochen ging

von principiell falschen Voraussetzungen aus, sie ist in ihren Erfolgen durchaus unsicher und kann durch zuverlässigere Behandlungsweisen, etwa die Plombierung nach v. Mosetig-Fantino-Valan oder Schede's Blutschorfheilung, ersetzt werden.

Die Beobachtungen, welche Barth bei seinen Tierversuchen bezüglich der Schicksale des implantierten frischen, macerierten oder decalcinierten Knochens oder von Schwammstückchen gemacht hatte, führten ihn zu der Vermutung, dass in all diesen Fällen nicht die Masse als solche, sondern vornehmlich ihr Gehalt an Kalksalzen bei dem Ossifikationsprocess die Hauptrolle spiele. Um daher dem jungen Keimgewebe ihre Entnahme zu erleichtern, und so die Verknöcherung rascher und vollständiger zu gestalten, schlug er vor, Knochenhöhlen mit ausgeglühter und pulverisierter Knochenerde zu füllen (74).

Marchand (57) prüfte das empfohlene Verfahren an Tierversuchen und fand, dass die Dauer des Regenerationsprocesses im Verhältnis zu andern Methoden eine unverhältnismässig lange ist, dass ferner bei unvollständiger Verbrennung in der Mitte noch verkohlte Knochensubstanz zurückbleibt, welche der Resorption grossen Widerstand leistet und noch nach langer Zeit als kompakte Masse vorgefunden wird, alles Umstände, die ihm ausglühten Knochen zur praktischen Verwendung wenig geeignet erscheinen lassen.

Grosse (75) benutzte ein Gemisch ausgeglühter Knochensalze (phosphors. Kalk 85,6, phosphors. Magnesia 1,75, Fluorcalcium 3,5, kohlens. Kalk 9,0) zur Ausfüllung grösserer Höhlen; in allen Fällen einer gesicherten prima intentio, sah er völlig knöchernen Verschluss eintreten, bestand vorher Fisteleiterung, so stiess sich die Füllung wieder aus. A. Fränkel (76) empfiehlt als Ersatz für Jodoform, speciell bei Knochentuberkulose, Carbo ossium purissimus sterilisatus, in Form reinen Pulvers oder in Glycerinemulsion.

Fantino und Valan (l. c.) fanden, dass pulverisierter Knochen von den Elementen des jungen Granulationsgewebes resorbiert wird bevor sich in letzterem die osteogenetische Thätigkeit einstellt. Um eine langsamere Absorption und damit eine erfolgreiche Ausnützung der Knochensubstanz zu erreichen, stellten sie sich ihre Thymol-Jodoform-Knochenasche-Mastix her und erzielten damit das gewünschte Resultat.

Alle bisher besprochenen, nur einigermassen rationellen Methoden zur Behandlung von Knochenhöhlen haben eine Eigenschaft gemeinsam: sie sind nur anwendbar bei Höhlen von geringerem Umfange, wenn man ein Mass nehmen will, bei Höhlen von nicht über Aprikosengrösse. Aber wir wissen, dass gerade grosse, ausgedehnteste Höhlenbildungen

in Knochen nur allzu häufig vorkommen, dass sie zumeist es sind, welche oft Jahre hindurch jeder erfolgreichen Behandlung spotten, und manchen früh auftretenden Marasmus, manches auf geschwürigem Boden sich entwickelnde Plattencarcinom verschulden.

Die im Folgenden zu besprechenden Methoden gelten nun hauptsächlich der Behandlung umfangreicher Knochenhohlräume. Es wird am zweckmässigsten sein, wenn wir in Fortsetzung der osteoplastischen Methoden mit den Knochenimplantationen beginnen.

Der Begründer der Knochenimplantation zur Heilung von Knochenhöhlen beim Menschen ist Lücke.

Ueber die Technik der von ihm befolgten Methode erfahren wir Näheres durch Wagner (77), der gleichzeitig auch über die ersten beiden derartig operierten Fälle berichtet.

Lücke meisselte aus der äussern und inneren Wand der Knochenlade eine keilförmige Knochenspange heraus, die, mit Periost und Haut in Verbindung bleibend, in die gereinigte Höhle eingeklappt wurde; Tamponade mit Jodoformgaze und ein aseptischer Verband beendigten die Operation.

Der erste so operierte Fall betraf eine die ganze Tibia einnehmende Höhle, er gelangte in noch nicht 6 Wochen zur definitiven Heilung. Bei einem andern Patienten pflanzte Lücke in einen hühnereigrossen Defekt der unteren Femurepiphyse mit Erfolg die Patella ein, natürlich unter Aufgabe der Beweglichkeit im Kniegelenk. Einen dritten Fall aus der Strassburger Klinik veröffentlicht Hauth (71), gleichzeitig mit der Angabe einer Modifikation obigen Verfahrens. Es handelte sich um eine Osteomyelitis der Tibia; Lücke führte zunächst einen medialen Längsschnitt von oben nach unten bis auf den Knochen, darauf drei kleinere seitliche; endlich oben und unten je einen Querschnitt. Von diesen Schnitten aus erfolgte die Aufmeisselung der Tibia, aus welcher ein Deckel ausgehoben und, nach sorgfältigster Reinigung, in die gesäuberte Höhle wieder eingeklappt wurde; zum Abfluss des Wundsekretes verblieb eine kleine Oeffnung. Die offengelassene Wunde wurde mit Jodoformgaze und einem aseptischen Verbande bedeckt. Nach 2 Monaten war der Knochen in der Höhle konsolidiert, die Heilung vollständig.

Ein dem letzteren ähnliches Verfahren veröffentlichte 1891 Bier (70). Er nannte es eine „osteoplastische Nekrotomie", d. h. eine Operation, welche das Freilegen und Fortschaffen des Sequesters gestattet, ohne dass dabei etwas vom Knochen entfernt wird.

Der Technik nach soll sich die osteoplastische Nekrotomie besonders

für die Tibia eignen und sie gestaltet sich für eine Totalnekrose derselben folgendermassen: ein Querschnitt, durch Haut und Periost dringend, beginnt in der Höhe der Tuberositas tibiae auf der Mitte der Innenfläche des Knochens; nach Erreichen der Crista verlässt er das Periost und durchtrennt nur noch die Haut bis gut fingerbreit nach aussen von der Schienbeinkante. Ein diesem paralleler Querschnitt oberhalb des Fussgelenkes, verläuft wie der erste; die medialen Endpunkte beider Schnitte werden durch einen, bis auf den Knochen dringenden Längsschnitt mit einander verbunden. Nach Beiseiteschieben der Weichteile auf der Innenseite der Tibia, wird der Knochen, entsprechend den Querschnitten, durchgesägt, in der Linie des Längsschnittes aufgemeisselt und so ein Haut-Periost-Knochenlappen wie ein Deckel nach aussen umgelegt. Nach Desinfektion der Höhle und Anfüllen derselben mit pulverisierter Borsäure, Wiedereinklappen des Deckels und Vereinigung der durchtrennten Weichteile durch Naht.

Bei Nekrosen, welche nicht die ganze Diaphyse betreffen, modificiert Bier die Operation derart, dass die Querschnitte an die Grenze des Erkrankten fallen. Er warnt davor, den obern in der Nähe der Epiphysenlinie liegenden queren „Epiphysenschnitt“ zu nahe an das Gelenk zu verlegen. Im Uebrigen soll sich die Technik des einzelnen Falles nach der Lage der Fistelöffnungen richten, welche nach Bier möglichst durch den Längsschnitt durchtrennt werden oder wenigstens in seiner Nähe sich befinden sollen. Die Operation erfolgte, wenn angängig, unter Blutleere.

Bier machte die osteoplastische Nekrotomie in 12 Fällen, 8 mal an der Tibia, 1 mal am Becken, 1 mal an der Ulna, 2 mal am Oberschenkel. Von ihnen heilten 6 per primam, bei zwei (Fall 2 u. 5) erfolgte nach „völliger Heilung“ Fistelaufbruch, bei zwei weiteren Fällen (Fall 11 u. 6) bestanden nach 7 bezw. 18 Wochen (bei Abschluss der Arbeit Bier's) noch secernierende Fisteln, und Fall 8 verlief in so fern unglücklich, als es bei ihm zu einer partiellen Nekrose des Knochendeckels kam.

Seine Methode will Bier auf oberflächlich liegende und von wenig wichtigen Weichteilen bedeckte Knochen, beschränkt wissen, vor allem auf die Tibia, Ulna, Fibula, Radius, die Beckenschaufel und höchstens noch die untere Femurhälfte bei bestehender Kniegelenksankylose. Die Operation soll ferner unterbleiben, so lange noch eine stark infektiöse Eiterung besteht, oder wenn der Knochen extrem verdickt ist.

Das gefällige Verfahren Bier's fand eine freundliche Aufnahme u. a. an der Grazer Klinik des Prof. Nikoladoni, aus der uns Neugebauer (78) über sechs ähnlich operierte Fälle berichtet. Um den nach Zuklappen des Knochendeckels zurückbleibenden toten Hohlraum, welchen Bier meist mit pulverisierter Borsäure ausfüllte, zu beseitigen oder wenigstens zu verkleinern, schlägt Nikoladoni von den Seitenrändern, sowohl des Deckels wie der Unterlage, entsprechend viel Knochensub-

stanz weg. Um ferner ein Ueberragen der Weichteile über den Knochendeckel zu erzielen, wird der Schnitt nicht, nach Bier, gleich bis auf den Knochen geführt, sondern erst, nach Abpräparieren der medial durchschnittenen Haut, die Trennung von Periost und Knochen vorgenommen. Neugebauer hält die osteoplastische Nekrotomie geeigneter für kleinere central gelegene, als für grössere Höhlen. Jene 6 Fälle gelangten alle in 1—2 Monaten zur Heilung, die recidivfreie Beobachtungszeit erstreckte sich im ganzen auf 1½—2 Jahre.

Den klassischen Operationen Lücke's und Bier's reiht sich ebenbürtig die 1896 publicierte osteoplastische Methode af Schultén's (79) an. Wie die osteoplastische Nekrotomie erstrebt sie insbesondere die Heilung von Höhlen der Tibia und ist von af Schultén auch nur in solchen Fällen angewandt worden.

Er operiert zweizeitig, zuerst nimmt er die Sequestrotomie und Regelung der Höhle vor und schliesst die Osteoplastik an, wenn die Wundhöhle gut granuliert.

Im einzelnen gestaltet sich das Verfahren folgendermassen: zunächst wird die Vorderwand der Höhle entfernt, letztere in eine möglichst rechtwinklig parallelepipedetische Form gebracht und die Granulationen sorgfältig ausgeräumt. Nun wird nach Ablösung des Periostes von den beiden Seitenwänden so viel abgemeisselt, dass das mittlere Drittel der Höhle in eine flache Rinne verwandelt wird, und die nachbleibenden Drittel der Seitenwände eine ausgezogen dreieckige Form erhalten; darauf Querschnitt über die Tibia, durch Haut und Periost, in der Höhe der obern Grenze der Höhle, und Durchmeisselung der Seitenwände bis zur Basis von diesen Schnitten aus. Jetzt werden die Seitenwände von innen aus, parallel dem Höhlenboden abgemeisselt, aber 0,6—1 cm, je nach der Breite der Höhle, oberhalb des Bodens, wobei die Verbindung zwischen Knochenstück und Periost noch gelöst werden soll. Nach Abmeisselung der stehengebliebenen Teile der Seitenwände bis auf die Bodenfläche werden die lateralen Knochen-Periost-Hautlappen an einander gebracht und in dieser Lage mittelst Metall- oder Seidenfäden fixiert. In ganz derselben Weise wird mit den Seitenteilen vorgegangen, welche den untern Teil der Höhle begrenzen. Naht von Periost und Haut über dem ganzen Bezirk des Knochendefektes und der Querschnitte bis auf einige Abflussöffnungen, bilden den Schluss der Operation.

Von einer äussern Kompression beim Anlegen des Verbandes warnt af Schultén eindringlich, damit eine Störung des Kreislaufes und ihre Komplikationen vermieden werden. Aus diesem Grunde lässt er die Wunde unberührt von einem jeglichen Verbandstücke, sie liegt frei unter einem Metalldrahtbogen, der auf der Beinschiene angebracht, erst seinerseits mit aseptischer Gaze oder Taft bedeckt wird; das Ganze fixieren Mullbinden. Unter diesem „Schutzverbande“ bleibt das Bein 8 bis

14 Tage, bis zum ersten Verbandwechsel, liegen.

Je nach lokalem Befunde, modificiert af Schultén sein Verfahren in mannigfacher Kombination. Zum Abmeisseln der Seitenwände bedient er sich besonderer bayonettförmiger Meissel.

Af Schultén fügt seiner Arbeit 19 Krankengeschichten von fast durchweg an Osteomyelitis erkrankten Pat. bei; er erzielte 15 gute Heilungen, obwohl bei dem einen oder andern Falle während des Heilverlaufes noch Eiterung erfolgte und die Heilungsdauer teilweise recht ausgedehnt war (Fall 2 u. 13). Bei zwei weitern Patienten (Fall 3 u. 11) ergab sich im Verlaufe der Nachbehandlung die Notwendigkeit, eine Nachoperation zu machen, da die mangelhaft ausgefüllte Höhle eine Eitersekretion unterhielt. Zwei Fälle endlich verliefen ganz unglücklich, in dem einen kam es, in Folge Gangrän der Weichteile zu Sepsis und Exitus letalis, im andern Fall (Fall 4) misslang das Anheilen des Knochenlappens, es starben Knochenteile ab und mussten entfernt werden, erst eine spätere Hautperiostlappenplastik brachte Heilung.

Hält man die ersten weniger günstigen Fälle dem zu zahlenden „Lehrgeld" zu gute und bedenkt, dass bei dem weitaus grössten Teile der übrigen, selbst bei Höhlen von grösster Ausdehnung, eine Heilungsdauer von nur 4—9 Wochen innegehalten wurde, so kann man den Resultaten der Methode eine hohe Anerkennung nicht versagen. Besonders angenehm wirkt beim Studieren der Krankenberichte die Schilderung des Wundverlaufes; derselbe ging, mit wenigen Ausnahmen, ohne stärkere Eitersekretion einher, während wir in den Aufzeichnungen Bier's und Neugebauer's das Vorhandensein einer starken, oft abundanten Nacheiterung fast ständig notiert finden, ja Neugebauer sieht eine solche überhaupt als nicht anders zu erwarten an.

Ausser dieser, speciell für Tibiahöhlen bestimmten Methode hat af Schultén noch eine andere angegeben, welche die plastische Ausfüllung von Höhlen im Femur und Humerus anstrebt (80), Knochen, die, bedeckt von mächtigen, wichtigen Muskelmassen, schon ihrer Lage wegen besonders schwierige Verhältnisse zu schaffen geeignet sind. Ausserdem aber fand af Schultén, dass es eine sehr eingreifende Operation oder überhaupt unmöglich wäre, der meist tiefen, unregelmässig geformten und von dicken Wänden eingeschlossenen Höhle eine regelmässige Form zu geben oder gar ihre Seitenteile zu lösen und gegen einander zu verschieben.

Er begnügte sich daher mit der Sequestrotomie und gründlichen Evakuation des Krankheitsherdes, um, nach frühestens drei bis vier Wochen, wenn die Höhle sich gut gereinigt hat, eine Plastik anzuschliessen. Dieselbe besteht in der Bildung eines, meist

dem M. extens. fem. entnommenen, zungenförmigen Muskelperiostlappens, welcher in den Defekt eingelassen und durch Catgutnähte fixiert wird; er soll bei guter Abrechnung diese völlig ausfüllen.

Die Wundränder der Haut, welche vor der Umschneidung des Lappens von diesem abpräpariert war, werden durch Naht entweder ganz vereinigt oder es werden zur Einführung von Drains oder Jodoformgaze einige Spalten gelassen. Die Wundheilung erfolgt unter dem gleichen Schutzverband, wie er bei der Methode zur Heilung von Tibiahöhlen beschrieben ist.

Bei grossen Höhlen im Schenkelknochen bildet af Schultén zwei Lappen. Stillung der Blutung, also Lösung des Schlauches, vor Einlassen des Lappens in die Höhle, ist unbedingt erforderlich. Für besonders vorteilhaft hält af Schultén die Operation bei glattwandigen abgerundeten Höhlen, die im unteren Femurteile gebildet werden, den sog. Knochenabscessen, während es bei grossen, tief in den Kondylen liegenden Höhlen sehr schwierig werden kann, genügend Material zu finden. Eine Funktionsstörung infolge der Entnahme des Muskellappens sah af Schultén nicht eintreten.

Von 22 (20 am Femur, 2 am Humerus) wegen Osteomyelitis operierten Fällen heilten 19 per primam, in einer Zeit, je nach Höhlenumfang von 3—10 Wochen; einzelne, die ersten Fälle, brauchten auch länger und einer von diesen stellte sich allerdings nach grade einem Jahre mit einem Recidiv wieder ein. Bei zwei (Fall 9 u. 10) kam es zu einer partiellen Lappennekrose, welche eine neue Plastik benötigte, bei einem (Fall 8) zu einer starken Retention, die zur Eröffnung der Hautwunde zwang; die Lappen selber heilten gut ein.

Berücksichtigt man, dass es sich durchweg um akute oder chronische osteomyelitische Affektionen handelte — Fall 11 war sogar durch bereits bestehende amyloide Nierendegeneration kompliciert — so kann man auch hier nur die Resultate vorzügliche nennen.

Fall 18 scheint mir wert, hier wieder gegeben zu werden. Er betraf ein 12jähr. Mädchen mit chronischer Osteomyelitis des ganzen rechten Oberschenkels, es bestand Auftreibung des Knochens in ganzer Ausdehnung und Fistelbildung. „Am 3. VIII. wurde Trepanatio femor. dextr. und Sequestrotomie gemacht. Von einem langen Einschnitte auf der äussern Seite des Schenkels werden subperiostale Abscesse, sowohl am oberen als am unteren Drittel des Knochens geöffnet. Ein kleinerer kortikaler Sequester wird entfernt. Die Markhöhle wird in ihrer ganzen Länge aufgemeisselt, Eiter und Granulationen werden ausgeschabt. Tamponade. Eine Eitersenkung in fossa poplitea wird drainiert. Guter Ver-

lauf. Am 6. IX. wird eine erste plastische Operation gemacht, um die grosse Höhle auszufüllen. Dieselbe wird sorgfältig ausgeschabt, wobei eine Erweiterung der Höhle nach oben bis hoch in den Trochanter hinauf und nach unten bis in die Kondylen nötig wird. Die sehr lange und tiefe Höhle kann nicht mit einem einzigen Lappen ausgefüllt werden. Ich habe mich deshalb entschlossen, die Operation auf zwei Sitzungen zu verteilen, und diesmal nur in die obere Hälfte der Höhle einen Lappen einzufügen, welcher auf der medialen Seite der Wunde mit dem Stiele nach oben in gewöhnlicher Weise ausgeschnitten wird. Da die Ausschabung des obern Teiles zur Höhle und das Ausschneiden des Lappens ohne Anlegung der Esmarch'schen Binde gemacht werden müssen, verliert Pat. recht viel Blut. Die Operation muss schleunigst abgeschlossen werden. Der untere Teil der Höhle wird tamponiert. Ueber dem transplantierten Lappen wird die Haut zugenäht. wobei jedoch 3 Pinces in der Wunde zurückgelassen werden. Die Pat. war sehr kollabiert; sie erhielt alsbald zwei Spritzen Aether und subcutan 300 gr physiologischer Kochsalzlösung. Eine Stunde später wurden 500 gr warmes Wasser mit 40 gr Wein per rectum gegeben. In der Nacht wurden Kampher und Aethereinspritzungen jede vierte Stunde gemacht; sie erholte sich allmählich und war den folgenden Tag ausser Gefahr. Die Einheilung des Lappens gelang vorzüglich. Am 28. IX. wurde in einer zweiten Sitzung auch der untere Teil der Höhle ausgefüllt mit einem von der Aussenseite des Schenkels ausgeschnittenen Muskelperiostlappens, mit dem Stiele nach oben. Die Hautwunde wird zugenäht. Wegen der Senkung in die Fossa poplitea wird von einer Gegenöffnung an der Innenseite des Schenkels eine Drainröhre eingeführt. Aseptischer Verband auf einer Schiene. Die Heilung verlief ganz reaktionslos und am 27. X. hatten wir die Freude, Pat. völlig hergestellt zu entlassen. Als Erinnerung ihrer schweren Affektion hatte sie nur eine lange, schmale Narbe, welche sich von der Spitze des Trochanters bis zum Kniegelenk erstreckte."

Dieser Fall steht nach der Zeit — 51 Tage —, welche zur Ausheilung einer so kolossalen, stark inficierten Höhle nötig war, seinem ganzen Verlaufe und dem Endresultat einzig da, jedenfalls habe ich in der ganzen Litteratur nicht einen einzigen, zweiten, gefunden, der ihm ebenbürtig zur Seite gestellt werden dürfte. Kaum einer ist geeignet, so glänzend die kühne, erfolgreiche moderne Chirurgie zu illustrieren. Aber er zeigt uns auch die Grenzen, die dieser Myoplastik, wenigstens am Schenkel, zu ziehen sind und trotz des prächtigen Erfolges möchte ich dahin gestellt sein lassen, ob sie hier nicht schon überschritten wurden. Ein derartig gewaltiger Eingriff in die blutstrotzenden und funktionell hochwichtigen Weich-

teile des Oberschenkels, wenn er, wie bei allen hochsitzenden Herden, nicht unter Blutleere gemacht werden kann, erscheint, als das Leben des Patienten direkt gefährdend, sehr gewagt und nicht nachahmenswert, so lange wir noch kein anderes sicheres und ungefährliches Mittel besitzen, die Blutung zu verhindern.

An diese klassischen osteoplastischen Methoden schliesse ich einige Fälle erfolgreicher Knochentransplantationen an.

Klapp (81) berichtet aus der Klinik Bier's über einen von diesem operierten Fall, bei dem eine fast die ganze Humerusdiaphyse umfassende Höhle durch einen Periostknochenlappen aus der Tibia des Pat. geschlossen wurde und völlige Einheilung erfolgte. v. Eiselsberg (82) bediente sich zur Deckung eines höhlenförmigen Tibiadefektes, der nach einer komplicierten Fraktur durch hinzutretende Osteomyelitis entstanden war, eines gestielten Haut-Periost-Corticalislappens, ein Verfahren, welches W. Müller (83) zur Pseudarthrosenheilung angegeben hat. Der Lappen wurde der oberen Tibia entnommen, um 180° gedreht und auf den Defekt gelegt, sein freier Rand in die Ränder desselben eingenäht. Die Einheilung des Knochenstückes erfolgte reaktionslos, nach 4 Monaten war die Kontinuität der Tibia wieder hergestellt. Das gleiche Verfahren wandte Bussala (84) zur plastischen Ausfüllung einer durch Exstirpation des Würfelbeines entstandenen Höhle mit bestem Erfolge an; der Hautperiostknochenlappen wurde hier aus der lateralen Fläche des Calcaneus ausgemeisselt. Rotter (85) löste von dem Bier'schen Knochendeckel den Hautperiostlappen ab und schlug diesen in den Tibiadefekt ein. Endlich berichtet v. Mangoldt (86) von guten Erfolgen, die er mit Verpflanzung von Hautperiostlappen, speziell bei Epiphysenhöhlen, hatte; das Periost entnahm er der Tibia, bis zur völligen Obliteration der Höhle durch neugebildetes Knochengewebe vergehen nach v. Mangoldt 7 Monate.

Stellt man die osteoplastischen Operationen Lücke's, Bier's und af Schultén's einander gegenüber, so ergiebt sich ohne weiteres eine Aehnlichkeit zwischen der Methode des ersteren und letzteren; bei beiden handelt es sich um eine subperiostale Verschiebung, um eine Implantation temporär resecierter Knochenstücke.

Das Verfahren Bier's stellt eine Replantation dar und unterscheidet sich ferner von den Methoden jener, als es nicht die osteoplastische Ausfüllung der Knochenhöhle beabsichtigt, sondern nur eine Verdeckung derselben. Im Sinne des Begründers verbleibt eine gereinigte, von allem Krankhaften befreite und von knöchernen Wänden eingeschlossene Höhle, deren Obliteration dem aufspriessen-

den Granulationsgewebe anheim gegeben wird. Die Gefahren, welche ein so zurückbleibender, meist durch hochgradig infektiöse Processe entstandener Hohlraum in sich birgt, liegen auf der Hand: Fortbestehen einer mehr oder minder abundanten Eiterung oder erhebliche Verhaltungen werden in der That für gewöhnlich zu erwarten sein, und dadurch wird natürlich der ganze Wundverlauf ungünstig beeinflusst. Der Beweis dafür ist genügend in den Krankenberichten und Resultaten Bier's und Nikoladoni's erbracht, trotzdem letzterer, in Erkennung der Schattenseiten der osteoplastischen Nekrotomie, eine möglichste Abflachung der restierenden Höhlen bewerkstelligte. Andererseits ist zuzugeben, dass Bier's Methode eine wesentliche Herabsetzung der Heilungsdauer erreicht hat; das erklärt sich durch die breite Freilegung und gründliche Evakuation des Krankheitsherdes und durch den knöchernen Verschluss der Höhle, welcher bei günstigem Verlaufe die Misslichkeiten einer Heilung per secundam beseitigte.

Indessen finden sich diese Vorzüge in gleichem Masse auch bei der principiell nicht von einander verschiedenen Osteoplastik Lücke'. und af Schultén's, welche aber den grossen Vorteil einer knöchernen Ausfüllung des Defektes für sich noch voraus haben. Bei gerechter Würdigung der Resultate beider Methoden ist aber nicht zu verkennen, dass beide Operationen, namentlich die Osteoplastik af Schultén's, sehr umständlicher Natur sind. Hiervon abgesehen, wird durch eine solche Osteotomie eine gewaltige Knochenwunde geschaffen, der Knochen selbst aufs heftigste alteriert und der ganze Eingriff gestaltet sich auf jeden Fall zu einem recht schweren. Es bliebe doch zu überlegen, ob wir, allgemein gesprochen, heruntergekommene, schwächliche Patienten ihm aussetzen dürfen, zumal der Schaden beim Misslingen der Operation viel grösser und verderblicher ist als er vorher war.

An einen guten Erfolg der Osteoplastik ist nicht zuletzt die normale Beschaffenheit des Periostes und, in gewissem Grade, der bedeckenden Weichteile geknüpft. Beide Teile aber, besonders die Knochenhaut, sind bekanntlich sehr häufig durch recidivierende Entzündungen oder oftmalige Umspülung von Eiter in ihrem anatomischen Bau und ihrer Leistungsfähigkeit schwer geschädigt.

Eine weitere Einschränkung erhalten die osteoplastischen Methoden dadurch, dass sie nur bei Knochen, welche genügend Material für sie bieten, und unter einer dünnen Weichteilsdecke liegen, anwendbar sind. Af Schultén selbst empfiehlt seine Methode nur für die Tibia, ähnlich gilt es für Lücke's Operation; allenfalls käme wohl noch der Radius

in Betracht. Neben Höhlen aller anderen Knochen, speziell im Femur und Humerus, bleiben also die Höhlen in den Epiphysen der langen Röhrenknochen für die Behandlung und Ausheilung ein wunder Punkt; bei letzteren besonders seitliche Knochenabmeisselungen und Verschiebungen vorzunehmen, erscheint in Hinsicht auf die Nähe der Gelenke bedenklich.

Nun sind zur Ausfüllung von Epiphysenhöhlen gestielte Hautperiostlappen in Anwendung gekommen, so durch Lücke (87), später durch af Schultén, v. Mangoldt (86) u. a. Auch hier stösst man aber leicht auf dieselben Schwierigkeiten, auf die wir eben hingewiesen haben, d. h. die Produktionsfähigkeit des Periostes kann herabgesetzt oder aufgehoben sein. Ausserdem können die Lappen vorteilhaft nicht der nächsten Nähe entnommen werden, denn wir wissen durch die schönen Untersuchungen Bidder's (88) an menschlichen Embryonen, dass die osteogenetische Schicht des Periostes nur bis zur Grenze der Epiphyse heranreicht, während die äussere, bindegewebige Schicht die Epiphysen bis nahe an die Gelenkoberfläche überzieht, in deren Knorpelzellen sich die spindelförmigen Zellen des periostalen Bindegewebes verlieren. Dasselbe gilt, nach Bidder's später auch bei älteren, ausgetragenen Kindern gemachten Beobachtungen, für den postembryonalen Knochen überhaupt, und Bidder erklärt es daher als unzulässig, das die Seitenflächen der Epiphysen überziehende Bindegewebe mit dem Periost zu identificieren.

Entnimmt man den Hautperiostlappen der weiteren Umgebung, so schädigt man den Knochen wieder an der betreffenden Stelle; der Nachteil mag für den Augenblick unbedeutend sein, kann sich aber später bei einer Erkrankung des Knochens an jener Stelle doch einmal unangenehm bemerkbar machen.

Leider war es mir nicht möglich über derartige Hautperiostlappenplastiken genauere Berichte in der Litteratur zu finden.

Günstige Erfolge scheinen allgemein mit der Einpflanzung Müller'scher Lappen erzielt worden zu sein; das Verfahren ist recht anmutend, aber auch nur bei Knochen von einer gewissen Stärke ausführbar.

Die zweite Methode af Schultén's, die speciell für die Behandlung von Höhlen in Oberschenkel- und Oberarmknochen bestimmte Periost-Myoplastik, welche sich technisch einfacher wie seine Osteoplastik gestaltet, könnte den richtigen Fingerzeig für einen anderen, zur Behandlung von Höhlenwunden einzuschlagenden Weg geben. Was das Verfahren selber anlangt, ist zu sagen, dass es äusserst bedenklich erscheinen muss, den Muskel derartig in seinem anatomischen und physiologischen Gefüge zu

stören; es kann unmöglich gleichgültig sein, wenn man der lebenden Masse, deren Funktion, wo eben angängig, unangetastet bleiben soll, grössere Teile entnimmt, welche dazu noch der sicheren Degeneration geweiht werden. Ueberhaupt sollten nach Möglichkeit grosse Querschnitte im Muskel vermieden werden.

Das radikalste Verfahren bei der Sequestrotomie an den langen Röhrenknochen und die einfachste Weise, die Schwierigkeit, welche die Ausheilung einer grossen Knochenhöhle bietet, zu umgehen. wendet Riedel (89) an. Er beseitigt einfach jede Höhle, indem er, nach Ablösen des Periostes, von der Totenlade und dem alten Knochen so viel wegschlägt, dass nur noch eine schmale und verhältnismässig dünne Knochenspange übrig bleibt, an die sich nun die Weichteile leicht anlegen lassen.

Die Regeneration des fortgemeisselten Knochens soll nach Riedel von Seiten des Periostes äusserst rasch erfolgen, wie auch die ursprünglichen Formen „tadellos" wieder hergestellt werden. Auch für Höhlen im Tibiakopfe empfiehlt er das gleiche Vorgehen, selbst wenn der Defekt dadurch ein viel grösserer wird. Dagegen hält Riedel die untersten Partien des Femur wegen der fast unvermeidlichen Eröffnung des Kniegelenkes für ungeeignet für seine Operation.

Ein so schwerer Eingriff, wie er hier vorgeschlagen wird, entspricht, meines Ermessens, nicht mehr den konservativen Bestrebungen der modernen Chirurgie, seine Ausübung würde eine Unterschätzung unseres heutigen therapeutischen Apparates zur Heilung von Knochenhöhlen in sich schliessen. Ausserdem bewirkt er eine ausserordentliche Schwächung funktionell hochwichtiger Teile des Skelettes, und da ein Erfolg nicht garantiert ist, wird man wohl kaum einem Patienten zu einer solchen Operation raten können.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich hier die interessanten Versuche P. v. Bruns' (90), Koelliker's (91) und Zesas' (92) über die Transplantation von Knochenmark; eine praktische Bedeutung haben sie niemals erlangt.

Ich sagte weiter oben, af Schultén's Myoplastik könne für einen andern zur Heilung von Höhlenwunden einzuschlagenden Weg einen Fingerzeig geben. Berücksichtigt man die mancherlei Gefährdungen, welchen ein mit seinem Periost verpflanztes Knochenstück während des Heilungsprocesses ausgesetzt ist, ferner die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, in einzelnen Fällen gesundes Knochen- und Periostmaterial in genügender Menge zu erhalten,

endlich die Unzulänglichkeit oder Unsicherheit aller bisher besprochenen Behandlungsarten soweit die Heilung grosser Höhlen in den Epiphysen in Frage kommt, so liegt es eigentlich nahe, zur Ausfüllung solcher Defekte dasjenige organische Material heranzuziehen, welches nicht, wie die Knochenhaut, so häufig durch den Krankheitsprocess, in einer für den beabsichtigten Zweck ungünstigen Weise afficiert ist, welches die Nachbarschaft stets in ausreichender Menge vorrätig hält, und dem sich in der Regel für sein Weiterleben und Sesshaftwerden auf dem neuen Boden die günstigsten Ernährungsbedingungen bieten: die Haut.

Offenbar muss es seinen Grund gehabt haben, dass man früher in weiteren Kreisen nicht recht daran ging sich der Haut als Deckmaterial zu bedienen. Vornehmlich waren es wohl theoretische Bedenken. Man scheute sich in gewissem Grade, Haut auf den vom Periost entblössten Knochen aufzulegen, weil diese beiden Gewebsarten zu heterogener Natur zu sein schienen, um eine gute Wundheilung sicher erwarten zu lassen. Mitbestimmend mag ausserdem die Sorge um Infektion des Hautlappens durch in der Wundhöhle zurückgebliebene Keime gewesen sein, welchen mit einer derartigen Plastik, wie man befürchtete, das Eindringen in die eröffneten Lymphbahnen und damit die Zerstörung der überpflanzten Haut nur erleichtert worden wäre.

Allein diese Bedenken sind heute hinfälliger Art, und durch die allgemeine Erfahrung als widerlegt zu betrachten; zunächst ist es eine täglich zu beobachtende Erscheinung, dass bei ausgedehnter Periostverletzung infolge einer komplicierten Fraktur die Haut auf dem von der Knochenhaut entblössten Knochen sehr gut zur Anheilung kommt. Ferner ist es gelungen, Haut direkt auf Knochenwundflächen zu überpflanzen. So veröffentlicht z. B. v. Eiselsberg (93) einen Fall erfolgreicher Transplantation eines gestielten Hautlappens in einen Defekt des Stirnbeins und der Dura. Wir verweisen ferner auf die von Jungengel (94) beschriebenen Fälle, in denen nach Thiersch überpflanzte Hautstückchen auf der frei daliegenden Corticalis des Stirnbeines anheilten und verschieblich wurden.

Der Erste, welcher zur Auskleidung von Knochenhöhlen Haut benutzte, war wohl Neuber; seine bekannte Methode der Lappeneinstülpung stammt aus dem Jahre 1883 (23); sie galt hauptsächlich der Heilung der nach Tuberkulose oder Osteomyelitis zurückbleibenden Knochendefekte.

Nach Neuber werden zunächst die den Sequester bezw. cariösen Herd bedeckenden Knochenmassen, bis auf den tiefsten Punkt der Höhle, allmählich abfallend, fortgemeisselt, die Weichteilslappen durch Exstirpation der dicken, parostalen Schwielen beweglich gemacht und im Grunde durch Nägel oder sog. Einstülpungsnähte fixiert. Letztere werden durch die Umschlagsfalten, der nach Ablösung von ihrer Unterlage mobilisierten und einander gegenüber gestellten Hautlappen gelegt. Wegen der durch die hohe Spannung häufig verursachten Druckgangrän, ersetzte Neuber später die Einstülpungsnähte durch Heftpflasterstreifen. Im Verlaufe des Heilungsprozesses beobachtete er, dass die eingelegten Weichteilslappen, je nach Alter der Patienten, früher oder später, durch eine vom Knochen, Periost und parostalen Bindegewebe ausgehende Gewebsneubildung, allmählich wieder emporgehoben wurden, bis sie schliesslich annähernd oder vollkommen in ihr früheres Niveau gelangten. Es scheint, als ob diese Beobachtung später von keiner Seite aus genügend gewürdigt worden ist, obwohl sie den Schlüssel für eine neue Behandlungsweise birgt.

Das Neuber'sche Einstülpungsverfahren hat den Nachteil, dass es sich von der dem Defekt unmittelbar benachbarten Haut zu sehr abhängig macht. Es ist daher nur in einer beschränkten Anzahl Fälle anwendbar; denn erstens ist das Mobilmachen narbig degenerierter, mit der Unterlage verwachsener Haut oftmals unmöglich, zweitens können im Besonderen hochgelegene grössere Höhlen in den Epiphysen nicht in so flache Mulden verwandelt werden, dass auf diese Weise eine sinngemässe Einstülpung möglich wäre. Dass übrigens die zur Muldenbildung vielfach nötige radikale Fortmeisselung des Knochens ihre bedenklichen Seiten hat, lehren einige von Bier (70) aus der v. Esmarch'schen Klinik mitgeteilte Fälle.

Eine grosse Ausdehnung hat die Implantation von Haut in der Ohrenchirurgie gefunden. Hier war es Stacke (95 und 96), welcher zuerst die nach Eröffnung und Ausräumung des Antrum infolge chronischer Mittelohreiterung geschaffenen Höhlen mit Hautlappen auskleidete. Er spaltete den membranösen Teil des knöchernen Gehörganges der Länge nach und tamponierte den hinteren Lappen an die Wände der Knochenlücke. Aehnliche Methoden wurden von Panse (97), Körner (98) u. A. angegeben, ich kann hier nur kurz auf die betreffenden Arbeiten verweisen.

v. Mangoldt (99) hat versucht, auf den frischen Wundflächen von Knochenhöhlen Epithelbrei, welchen er durch Abschaben der Haut bis auf den Capillarkörper gewonnen hatte, zur Anheilung zu bringen. Indess sind seine ersten mitgeteilten Erfolge wenig ansprechend. Auch

später (88) scheint er nicht viel mehr Glück gehabt zu haben; wenigstens gebrauchten von zwei, mit „Epithelaussaat" behandelten Knochenhöhlen, die eine (Fall 5) mehr als acht, die andere, (Fall 12) mehr als fünf Monate zur Heilung. In drei Fällen (9, 10 und 11) kleidete er Knochendefekte mit nach Thiersch transplantierten Hautstückchen aus, doch dauerte es auch hier lange Zeit, bis eine vollständige Ueberhäutung zu Stande kam, und bei allen trat noch nach Jahren ein Wiederaufbruch der überhäuteten Stelle ein.

Diese Misslichkeiten lassen sich nun praktisch umgehen, wenn wir der Nachbarschaft einen gestielten Hautlappen entnehmen und ihn in die Höhle einschlagen; denn bei seiner Elasticität gelingt es leicht, bei etwas Nachhilfe, ihn allen Unregelmässigkeiten des Höhleninnern anzuschmiegen.

Dieses Verfahren ist von Herrn Prof. Goldmann bisher in zwei Fällen zur Anwendung gebracht worden, welche ich, da sie gleichsam als Paradigmata für die chirurgische Behandlung von Knochenhöhlen verschiedener Art gelten können, in extenso hier mitteile.

1. Fritz F., Landwirtssohn, 9 J. Erste Aufnahme 29. 7. 01. Seit 3 Wochen besteht hohes Fieber und starke Schmerzhaftigkeit des rechten Beines. Der Befund ergiebt Schwellung und Fluktuation an der Innenseite des rechten Oberschenkels, sowie am unteren Ende der rechten Fibula kurz oberhalb des Malleol. ext. dextr. Diagnose: Osteomyelitis acuta femoris et fibulae dextrae.

Operation: 29. VII.: Längsschnitt über die ganze Innenseite des Oberschenkels; es entleert sich Eiter in reichlicher Menge. Aufmeisselung und Ausräumung eines kleinen Eiterherdes im unteren Drittel der Diaphyse. Drainage, Jodoformgazetamponade. Eröffnung des unteren Abscesses durch einen Längsschnitt 5 cm oberhalb des Malleot. ext.; Freilegung eines Eiterherdes in der Fibula, der von der Epiphyse bis zur Diaphyse reicht. Gleiche Behandlung. Die untere Wunde heilt rasch, die obere sehr langsam, fast täglich Verbandwechsel. Pat. wird behufs Abwarten der Sequesterlösung am 31. XII. mit geschlossener Wunde am Unterschenkel und einer kleinen Fistel am Oberschenkel entlassen.

Wiederaufnahme 1. II. 02 mit einer kleinen eiternden Fistel in der alten Narbe am Oberschenkel; mit der Sonde gelangt man in eine Höhle im Knochen. 4. II. Sequestrotomie: Schnitt im unteren Teil der alten Narbe; Eröffnung der Höhle, Extraktion eines etwa 10-Pfennigstück grossen Sequesters. Nach gründlicher Reinigung des Defektes und Einführen eines Jodoformgazestreifens, Schluss der Weichteilswunde durch Naht. Pat. wird am 10. III. als geheilt entlassen, stellt sich aber kaum

1) Anmerkung (während der Korrektur): Der Methode that ich bereits auf dem 33. Kongr. der Deutsch. Ges. f. Chir. in der Diskussion Erwähnung.

ein halbes Jahr später wieder ein, nachdem vor 14 Tagen im unteren Teil der Oberschenkelnarbe wieder eine Fistel aufgebrochen war. Etwas nach aussen von dieser befindet sich oberhalb des oberen Patellarrandes eine faustgrosse, akut-entzündliche, fluktuierende Schwellung. 2. IX. Operation: Spaltung und Ausräumung des Fistelganges; aus dem alten Knochenherd werden die schwammigen Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt. Tamponade. Nach Eröffnung des Abscesses an der Aussenseite des Oberschenkels durch einen Längsschnitt, zeigt sich, dass sowohl von unten wie von hinten her noch Eiter hervorquillt. Es wird daher nach unten zu Haut und Muskulatur auf der Hohlsonde gespalten und nach hinten eine Contraincision gemacht. Jodoformgazetamponade. Am 13. X. wird Pat. mit einer kleinen granulierenden Stelle entlassen, welche bei einer Untersuchung am 26. 11. fest verschlossen war. Eine Röntgendurchleuchtung liess eine starke Auftreibung der unteren Oberschenkelepiphyse erkennen (vergl. Taf. XXII, Fig. 1).

Am 11. VII. 03 fand sich der Knabe mit allen Zeichen einer heftigen Entzündung des Oberschenkels in der Höhe der oberen Grenze der rechten unteren Epiphyse wieder ein. Es wird daher durch eine neue Operation am 15. VII. von der alten Narbe aus der mit diffusen Abscessen durchsetzte Knochen wieder aufgemeisselt. Nach radikaler Ausräumung des Krankheitsherdes bleibt eine über faustgrosse Höhle am Uebergang der Diaphyse zur Epiphyse zurück (vgl. Taf. XXII, Fig. 2). Nun wird aus der vorderen und lateralen Seite des Oberschenkels ein entsprechend grosser Hautlappen mit dem Stiele nach oben abpräpariert und so in die desinficierte Höhle eingeschlagen, dass er dieselbe völlig auskleidet, mit Jodoformgazebäuschen antamponiert und seine Ränder beinah in ganzer Cirkumferenz mit der Haut vernäht. Aus äusseren Gründen lässt es sich nicht vermeiden, dass eine schmale Zone am medialen Lappenrande narbig-degeneriertes Gewebe enthält. Anlegung eines aseptischen Verbandes beendete die Operation.

Jener Lappensaum stiess sich im Laufe der nächsten Tage ab ohne sonst irgendwie störend auf den Wundverlauf einzuwirken; der verbleibende Defekt heilte per granulationem. Am 13. VIII. wurde der durch Entnahme des Lappens entstandene Hautdefekt durch Transplantation nach Thiersch gedeckt. Die Wundheilung verlief an beiden Operationsstellen ganz reaktionslos und am 11. IX. konnte Pat. vollständig geheilt entlassen werden. Der implantierte Hautlappen war auf seiner knöchernen Unterlage fest aufgeheilt und zeigte ausser einer mässigen Hyperämie keinen Unterschied gegen normale Haut. Die Tiefe der so mit Haut austapezierten Höhle betrug etwa 5 cm, ihre Länge 8 cm, ihre Breite 4 cm (vergl. Taf. XXII, Fig. 3). Heilungsdauer 59 Tage.

Am 19. I. 04, also nach rund 4 Monaten, während welcher der Knabe ganz beschwerdefrei geblieben ist, bot sich Gelegenheit, ihn wieder zu

untersuchen. Es wurde folgender Status aufgenommen (vergl. Fig. 1): Ueber die Streckseite des rechten Oberschenkels verläuft von oben aussen nach unten innen eine breite, 23 cm lange, weisse Narbe, bis etwa zur Höhe des oberen Randes der Femurcondylen. Ihr mittlerer und unterer Teil ist tief eingezogen und mit dem Knochen fest verwachsen, so dass eine kielförmige Rinne von $4^{1}/_{2}$ cm Tiefe und $1^{1}/_{2}$ cm Breite gebildet ist.


Fig. 1.



Etwa 2 fingerbreit oberhalb des oberen Patellarrandes liegt in der Mediane eine leicht hyperämische, zungenförmige Fläche, welche mit ihrer Spitze in sanftem Bogen nach oben und aussen zieht. Es ist die Entnahmestelle des Hautlappens, welche nach *Thiersch* transplantiert wurde. Ihre grösste Länge beträgt 11 cm, die grösste Breite 5 cm. Die Haut über dieser Fläche ist frei verschieblich und kann in kleinen Falten erhoben werden. Die Haut zwischen Längsnarbe und jener Fläche *zeigt keinen Unterschied gegenüber normaler Haut, sie lässt sich in hohen Falten erheben und geht ohne die geringste Niveaudifferenz in die benachbarten Partien über.* Der Untergrund fühlt sich wie ein weiches, elastisches Polster an. *Nichts deutet darauf hin, dass diese Hautdecke die durch die letzte Operation gebildete, über faustgrosse Knochenhöhle zudeckt.* In dem Winkel zwischen der alten Längsnarbe und dem medialen Rande der Entnahmestelle zieht ein überall mit Epidermis ausgekleideter, steilwandiger, etwa $2^{1}/_{2}$ cm tiefer *Trichter* in die Tiefe. Weder spontan noch auf Druck besteht irgendwelche Empfindlichkeit, der Knabe ist *gänzlich beschwerdefrei* und gebraucht seit Monaten sein Bein, ohne dass bei der Funktionsausübung ein Unterschied gegenüber der linken Extremität erkennbar wäre.

Eine Röntgenaufnahme lässt folgendes erkennen (vergl. Taf. XXII, Fig. 4): Die längliche, eiförmige, scharf abgesetzte Höhle befindet sich am Uebergang der Diaphyse zur Epiphyse; ihr grösster Durchmesser verläuft parallel der Längsachse des Oberschenkelknochens. Gegen ihren ursprünglichen Umfang (vergl. Taf. XXII, Fig. 2) hat sich die Höhle in allen Dimensionen um etwa ein Drittel verkleinert, mehr in der Breite, etwas weniger in der Länge. Diese Verkleinerung ist durch neugebildeten Knochen verursacht, welcher sich durch Anlage koncentrischer Lamellen gleichmässig im ganzen Umkreise nach dem Centrum der Höhle zu vorzuschieben scheint. Uebrigens lässt auch ein Vergleich der Taf. XXII, Fig. 2 u. 3 schon eine Verkleinerung des Höhlenumfanges erkennen.

Dieser Fall ist ausserordentlich instruktiv. Er betraf einen Knaben, der 3mal erfolglos wegen Osteomyelitis operiert war. Trotz radikalen Vorgehens scheint es nicht gelungen zu sein, die virulenten Keime herauszuschaffen, denn immer wieder bilden sich Fisteln, bilden sich akut-entzündliche Zustände aus. Dass diese Leidenszeit dem kleinen Patienten keineswegs unbedeutend zugesetzt hatte, ist selbstverständlich. Nun wird nach einem ganz plötzlichen Wiederaufflammen der Krankheit die Implantation eines gestielten Hautlappens in die eben noch mit infektiösen Eitermassen erfüllte Höhle vorgenommen. Derselbe heilt reaktionslos per primam ein und wird innerhalb einiger Monate bis zum Niveau der übrigen Haut emporgehoben. Nur eine kleine Stelle — jener steil abfallende Trichter — hat sich an letzterem Vorgange nicht beteiligt; sie entspricht genau jenem, durch die Nekrose des Lappensaumes entstandenen Defekte, welcher per granulationem ausgeheilt war. Eine Ausfüllung der Höhle durch Gewebsneubildung und ihre Nivellierung durch den emporsteigenden Hautlappen trat also nur dort ein, wo dieser der Knochenwundfläche innig angelegt und angeheilt war, sie blieb aus, an der vom Lappen entblössten Partie der Höhlenwand. In der That, eines besseren Beweises bedarf es wohl kaum, dass bei Benützung von Haut als Deckmaterial für Knochenhöhlen die exakte Auskleidung der Wandungen eine Bedingung zum Erreichen eines vollen Erfolges ist.

Wie vollkommen übrigens der Lappen und das Polster, auf dem er ruht, zu einem lebenden Bestandteile des Organismus geworden ist, erhellt aus seiner leichten Verschieblichkeit, der Fähigkeit, sich in Falten erheben zu lassen und, wie nachträgliche Prüfungen ergaben, aus der Integrität seiner nervösen Elemente.

Fall 2. Anna R., Kassendienersfrau, 51 J., aufgen. am 10. III. 03. Erblich angeblich nicht belastet, seit 25 Jahren Husten (angeblich Asthmaanfälle), hin und wieder „Blutauswurf". Seit Oktober 1902 .leidet Pat. an Schmerzen im rechten Knie, welche seit 6 Wochen unter leichter Schwellung desselben zunahmen und ihr den freien Gebrauch des Beines erschwerten.

Status: Präsystolisches Geräusch über der Mitralis. Ueber den Lungen R. V. und R. H. Dämpfung; in den oberen Partien Rasselgeräusche und Giemen; über den Lungenspitzen bronchiales Atmen ohne Geräusche. Urin und Sputum ohne Besonderes. Das rechte Kniegelenk zeigt an seinem unteren Ende eine leichte Auftreibung, dieselbe beginnt an der Ursprungsstelle des Lig. patellae und erstreckt sich über den ganzen Bereich des Ligamentes selbst. Im Ligament fühlt man eine höckerige, unregelmässig gestaltete, knochenharte Masse von etwa Walnussgrösse, welche die Funktion der Sehne in keiner Weise beeinträchtigt. Die Bewegungen im Gelenk sind vollständig frei. Die in der Gegend der Patellarsehne befindliche Schwellung hängt mit dem Tibiakopfe zusammen; die Haut darüber ist unverändert und auf Druck nicht empfindlich. Bei der Palpation hat man das Gefühl einer Pseudofluktuation; die Schwellung sitzt der Unterlage fest auf. Wie die Röntgenaufnahme ergiebt (vgl. Taf. XXII, Fig. 5) findet sich im Tibiakopfe eine hühnereigrosse, längsovale, mit ihrem grössten Durchmesser der Längsachse des Unterschenkels parallel gestellte Höhle, welche unmittelbar an das Kniegelenk grenzt und fast die ganze Dicke des Knochens betrifft. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer tuberkulösen Erkrankung des Tibiakopfes gestellt. Zur Sicherstellung der Diagnose Vornahme einer Punktion, dieselbe fördert nur etwas Blut, aber keinen Eiter zu Tage. Die Punktionsnadel, welche leicht durch die vordere Corticalis-Lamelle durchdringt, stösst auf rauhen Knochen.

18. III. Operation: Durch einen Längsschnitt über die Höhe der Geschwulst werden Haut, oberflächliche Fascie und Periost durchtrennt; aus dem Periostschnitt quillt eine weiche, hämorrhagisch verfärbte, graurote Tumormasse hervor, die sich leicht ohne besondere Blutung aus der Markhöhle der Tibia ausschälen lässt. Nach vollständiger Säuberung des Herdes und Entfernen der Höhlenwände durch Meissel und Luer'sche Zange hinterbleibt eine faustgrosse Knochenhöhle. Zur Deckung derselben wird von der medialen hintern Seite der Wade ein über handtellergrosser Hautlappen abpräpariert, dessen Stiel nach oben zu gelegen ist. An diesem wird er um etwa 40° gedreht und lässt sich nun derartig in die Knochenhöhle einstülpen, dass der Grund derselben durch ihn ganz austapeziert ist. Durch Jodoformgazebäusche wird der Lappen in der Tiefe gehalten; hiernach werden seine Ränder mit der Haut fast in ganzer Ausdehnung des primären Defektes vernäht. Der sekundäre Defekt lässt

sich durch Unterminierung und Verziehung der Hautränder mit nachfolgender Naht vollständig verschliessen.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumormasse ergab die Gegenwart eines kleinzelligen Rundzellensarkoms. Wundverlauf ungestört. Der eingepflanzte Hautlappen heilte per primam ein. Pat. wurde am 20. IV. völlig geheilt entlassen. Die Knochenhöhle war überall mit gesunder Haut ausgekleidet. Die Heilungsdauer betrug 34 Tage.

An einer Röntgenaufnahme (vergl. Taf. XXII, Fig. 6) lässt sich erkennen, dass bereits eine Verkleinerung des Höhlenlumens eingetreten ist. Nach der Art des Schattens scheint eine hauptsächlich von den vorderen und seitlichen Partien des Tibiakopfes ausgehende Knochenneubildung die Ursache derselben zu sein, doch lässt sich Bestimmtes einstweilen nicht sagen. Die höckerigen, im Sehnenapparat eingebetteten Massen unterhalb der Patella stellen Verkalkungen dar, Pat. führt ihre Entstehung auf einen Fall auf's Knie in der Kindheit zurück. Sie entsprechen der im Aufnahmestatus notierten „knochenharten Masse von etwa Walnussgrösse".

Frau R. stellte sich im Laufe der nächsten Monate noch verschiedene Male zur Untersuchung vor, es konnte auf's Beste beobachtet werden, wie der eingepflanzte Hautlappen successive in die Höhe gehoben wurde, er hatte nach etwa 5 Monaten das Niveau der Nachbarhaut erreicht.

Bei der letzten Untersuchung am 18. I. 04 — 10 Monate nach der Operation — wurde folgender Befund erhoben (vergl. Fig. 2): Ueber der medialen Fläche des rechten Tibiakopfes verläuft eine parabolische, mit ihren Schenkeln nach oben und aussen sich öffnende Narbe; dieselbe ist lineär, leicht gerötet, frei verschieblich und entspricht in ihrem Umfang der Cirkumferenz des implantierten Lappens. Der grösste Abstand beider Narbenschenkel von einander beträgt 8 cm, der Ringumfang des Unterschenkels über der Tuberositas tibiae ist rechts $26^3/_4$ cm, links 27 cm. Die Implantationsfläche ist der Farbe nach von der übrigen Körperhaut nicht verschieden und liegt vollkommen in dem Niveau der übrigen Haut; nur an einer kleinen, dem lateralen Höhlenrande entsprechenden Stelle befindet sich eine seichte, überall mit verschieblicher Haut überzogene Mulde (s. Fig. 2). Die Haut ruht auf einem weichen, sich elastisch anfühlenden Polster, lässt sich auf diesem leicht hin- und herschieben und in kleinen Falten aufheben. Das Wärme- und Kältegefühl über jenem Bezirk ist normal, die Sensibilität leicht erhöht. Die Bewegungen im Kniegelenk sind aktiv und passiv frei ausführbar; der Gang sicher und gerade ohne Stütze.

Eine Röntgendurchleuchtung konnte aus äusseren Gründen leider nicht gemacht werden.

Bei diesem Fall handelte es sich also um die Auskleidung einer durch Exstirpation eines Sarkoms der oberen Tibiaepiphyse entstan-

denen Höhle ebenfalls durch einen gestielten Hautlappen. Auch hier konnten wir die gleichen Beobachtungen wie bei Fall I machen: Anheilung des Lappens per primam und Emporhebung desselben genau bis zum Niveau der übrigen Haut. Die erwähnte kleine Hautmulde war durch Faltenbildung bei der Einstülpung des Lappens entstanden, sie hat

Fig. 2.



keinen Einfluss auf das Resultat. Die übrigen Angaben reden eine so deutliche Sprache, dass jeder Kommentar überflüssig erscheint.

Kurz vor Abschluss der Arbeit fand ich, versteckt in der Litteratur, das Referat eines Vortrages von Schulze-Berge (100), welchen dieser auf der VI. Vers. niederrh.-westfäl. Chirurgen schon im Juli 1898 gehalten hat, und in dem er ein der Methode Goldmann's völlig identisches Verfahren zur Behandlung von Knochenhöhlen schilderte. Da, so weit ich sehen konnte, auf diese Veröffentlichung nirgends Bezug genommen ist, möchte ich das Wesentliche derselben kurz referieren.

Schulze-Berge hält für das geeignetste Füllmaterial für Knochenhöhlen die normale, der Nachbarschaft entnommene Haut; aus ihr bildet

er einen zungenförmigen, gestielten Lappen und schlägt ihn in die Höhle ein. Er soll so gross sein, dass er möglichst sämtliche freiliegende Knochenwandungen, jedenfalls aber die steilabfallenden Partien am oberen und unteren Ende des Knochendefektes deckt und über letzteres hinausgeführt, mit der dort befindlichen Haut vereinigt werden kann. Der Hautdefekt, der durch die Entnahme gesetzt wird, wird durch Vereinigung der Wundränder, ev. durch Transplantation nach Thiersch geschlossen.

Schulze-Berge stellte gleichzeitig zwei Pat. vor, an denen das Verfahren mit bestem Erfolg ausgeführt wurde. Im einen Fall handelte es sich um eine Ausräumung fast der ganzen oberen Tibiaepiphyse wegen eines alten osteomyelitischen Herdes; es entstand so eine Höhle von 8 cm Tiefe, 5 cm Breite, 4 cm Höhe. In dieselbe wurde ein der Innenseite der Wade entnommener Hautlappen eingeschlagen und durch Jodoformgaze-Tamponade fixiert. Nach 3 Wochen war Heilung ohne Fistel erfolgt. Nach 4 Monaten war die Höhle durch den emporgestiegenen Hautlappen so ausgefüllt, dass sie nur noch $1^1/_2$ cm tiefer an der tiefsten Stelle war wie das umgebende Niveau. Ueber den 2. Fall sind im Referat keine Einzelheiten angegeben.

Ich konstatiere mit Freuden, dass wir in Schulze-Berge die beste Unterstützung für die oben dargelegte Methode gefunden haben, da sich seine Erfolge vollständig mit denen Goldmann's decken.

Wenn nun auch unsere klinische Erfahrung sich erst auf die mitgeteilten 4 Fälle beschränkt, so gestatten dieselben doch bestimmte Schlussfolgerungen auf die sich abspielenden Wundheilungsvorgänge, auf die ich im Folgenden noch kurz eingehen möchte.

Wir haben gesehen, dass in allen 4 Fällen der implantierte Hautlappen auf knöchernem Boden angeheilt ist. Den histologischen Verlauf dieses Processes konnte ich nicht beobachten, aber in Anbetracht der vielen Analogien glaube ich, dass er übereinstimmend oder doch sehr ähnlich ist den Wundheilungsvorgängen, welche sich in der bekannten Weise bei transplantierten Hautstückchen abspielen. Denn diese zeigen einige Zeit nach ihrer Einheilung genau die gleichen klinischen Erscheinungen wie der gestielte Hautlappen, gleichgiltig ob die Hautstückchen nach Thiersch oder Krause entnommen, ob sie auf Defekte der Haut oder vom Periost entblössten Knochen verpflanzt waren: Hier wie dort heilt die transplantierte Fläche verschieblich auf, wird bis zur Erreichung des übrigen Hautniveaus emporgehoben, und lässt sich dann in

Falten hochheben.

Uebrigens sind auch für die auf Knochen überpflanzten Hautstückchen die feineren histologischen Wundheilungsvorgänge noch unerforscht, und doch erscheint es als selbstverständlich, sie zu identifizieren mit denen, welche sich bei Transplantation von Hautstückchen auf Hautwunden abspielen. Wie viel mehr ist dann die gleiche Schlussfolge auf den Heilungsprocess bei einem gestielten Hautlappen zulässig, der unter weit besseren Ernährungsbedingungen steht als jene.

Darum darf man wohl annehmen, dass, wie nach den Untersuchungen Garrè's (101) die Hautstückchen, auch der Hautlappen auf seinem neuen Grunde ohne Bildung eines hinfälligen Zwischengewebes sesshaft wird.

Die Vorteile, welche eine solche Form der Wundheilung gegenüber der Heilung per secundam in funktioneller Beziehung bietet, sind zu einleuchtend, um darauf näher einzugehen.

Als weiterer Vorzug ergiebt sich eine bedeutende Abkürzung des Heilungsverlaufes. Denn bei jeder anderen Methode zur Heilung von Knochenhöhlen, sei es bei einer Osteoplastik nach Lücke, af Schultén u. A., oder bei Knochentransplantationen oder endlich bei Einpflanzen eines Muskellappens, lässt es sich gar nicht vermeiden, dass kleine mit Blutcoagula ausgefüllte Hohlräume zurückbleiben, welche den Heilungsverlauf verzögern. Ganz zu schweigen natürlich von Plomben, resorbierbaren Tampons u. dergl., die schon an und für sich einem vollkommenen Substitutionsprocess anheimfallen.

Endlich beschränkt die primäre Einheilung des Hautlappens das Zustandekommen einer „sekundären“ Infektion. Unter einer sekundären Infektion verstehe ich eine solche, bei der die Mikroorganismen entweder während der Nachbehandlung, bei Abwarten der Secunda intentio, in die Knochenhöhle hineingelangt sind, oder als Krankheitserreger von vorneherein latent an Ort und Stelle waren, und nachträglich an irgend einem Winkel des Knochendefektes eine neue Entzündung setzten.

Durch Einschlagen des Hautlappens wird nun das Höhleninnere gegen die Aussenwelt mehr oder minder abgeschlossen, und damit ist die Wahrscheinlichkeit recht gering geworden, dass Keime sekundär eindringen und die Wundflächen inficieren können. Aber auch den in der Höhle befindlichen Mikroorganismen — nach den schönen Untersuchungen Brunner's (102) wissen wir, dass sogar in un-

seren aseptischen, normal heilenden Operationswunden stets Keime, und zwar keineswegs nur gutartige, sich befinden — erschweren wir die Fortentwicklung. Denn durch das innige Anschmiegen des Hautlappens auch an die kleinen Buchten der Knochenhöhle wird jede Bildung eines Hohlraumes, jede Ansammlung von Blut vermieden und erleiden dadurch die Entzündungserreger in Brutstätte und Brutstoff erhebliche Schädigung. Auch die rasch einsetzende, lebhafte Gewebsneubildung mag ihr Wachstum nachteilig beeinflussen.

Als Paradigma hierfür, wie für die Lappenimplantation überhaupt, möchte ich an dieser Stelle auf die grossartigen, mit der Thorakoplastik erzielten Erfolge hinweisen. Nicht nur, dass der gewaltige Weichteilslappen per primam einer Fläche anheilt, die wir als stark inficiert ansehen müssen, er hebt sich auch, wie bei uns der gestielte Hautlappen, von der starren Thoraxhöhle im Laufe des Heilprocesses wieder ab, bis die ursprünglichen Konturen der Brust fast vollkommen wieder hergestellt sind.

Als weitere klinische Erscheinung bei dem Heilungsverlauf des eingepflanzten Hautlappens sahen wir, wie derselbe nach vollendeter Anheilung emporgehoben wurde und zwar gerade bis zum Erreichen des Niveaus der übrigen Haut. Diese Erscheinung, von Neuber (23) zuerst beiläufig erwähnt, von allen, die sich später mit Hauttransplantationen beschäftigt haben, eingehend gewürdigt [Jungengel (94), Enderle (103)], hat zuerst durch Goldmann (104) eine, durch histologische Untersuchung gestützte Erklärung gefunden. Goldmann wies nach, dass die aus dem Mutterboden in das transplantierte Hautstückchen einwuchernden und nach der Oberfläche zu emporspriessenden Blutgefässe die treibende Kraft jenes Vorganges darstellen, welche durch die Neubildung von elastischen Fasern und jungem Bindegewebe unterstützt wird. In dem Emporsteigen des Hautlappens kommt demnach die Energie regenerativer Wundheilungsvorgänge zum Ausdruck, nach ihrem Abschluss liegt der Hautlappen einem weichen Polster leicht verschieblich auf.

Auch über die merkwürdige Thatsache, dass überpflanzte Hautstückchen, genau wie wir es an dem Hautlappen beobachteten, niemals über das Niveau der Nachbarhaut heraus emporgehoben werden, giebt uns Goldmann eine überzeugende Erklärung. An der Stelle eines Defektes sind Gewebswiderstände beseitigt und hierdurch ist das physiologische Gleichgewicht der den Defekt umgebenden Teile gestört. Die Folge ist eine vom Boden

desselben und seiner Umgebung ausgehende, lebhafte Proliferation. Auf diese wirkt die aufgepflanzte Haut hemmend ein, und es bestehen daher die Wucherungsvorgänge des Mutterbodens wohl fort, aber weniger lebhaft, und sie verlangsamen sich in dem Masse, als das gestörte Gleichgewicht sich dem ursprünglichen Zustande nähert. Ist dieser erreicht, d. h. ist der Defekt in seiner früheren Ausdehnung nach Breite, Länge und Tiefe und nach Regeneration aller verloren gegangener specifischer Elemente geheilt, so hat auch die Energie der Gewebsproliferationen ihr Minimum erreicht: die aufgepflanzte Haut liegt genau im Niveau der übrigen Haut.

Es muss nun auffallend erscheinen, dass bei der Einpflanzung eines gestielten Hautperiostlappens in Höhlen der Epiphysen von keiner Seite aus, auch nicht durch af Schultén, v. Mangoldt u. A., welche diese Operation häufiger ausgeführt haben, irgend etwas von einem späteren Emporgehobenwerden des Lappens erwähnt wird. Sollte diese Wahrnehmung auf Thatsachen beruhen, so wäre diese interessante Erscheinung nur geeignet, die eben dargelegte Auffassung Goldmann's weiter zu bekräftigen. Denn es ist leicht erklärlich, dass die von dem Untergrunde aus emporspriessenden Blutgefässe viel schwerer in die starre, periostale Bindegewebsdecke, welche die Knochenwand auskleidet, Eingang finden, wie in das lockere Gewebe der äusseren Haut mit ihren zahlreichen Gefässen und Spalträumen. Vielleicht werden durch diese Zeilen einige Nachprüfungen angeregt [1]).

Als letzte Erscheinung endlich des Heilungsprocesses bei der Einheilung des gestielten Hautlappens konnte durch die Röntgenaufnahmen eine deutliche Verkleinerung des Höhlenlumens durch neugebildeten Knochen festgestellt werden.

Leider fehlen uns auch hier die histologischen Details, besonders zur Entscheidung der Frage, ob es sich hier um einen, der Ossifikation post granulationem analogen Vorgang im anatomisch-pathologischen Sinne handelt, bei welchem das Endresultat einer Narbe per secundam entspricht, oder ob sich ein dauernd gefässreicher Knochen gebildet hat als Produkt eines Regenerationsprocesses. Ich möchte letzteres glauben.

Ich resümiere noch einmal die vorstechenden Eigentümlichkeiten, welche der Einheilung eines gestielten Hautlappens auf Grund der

1) Anmerkung (während der Korrektur): Auch Herr Hofrat v. Mangoldt, dem ich für seine liebenswürdige Mitteilung auch hier meinen Dank aussprechen möchte, konnte mir auf eine diesbezügliche Anfrage keine bestimmte Antwort geben.

sich abspielenden Wundheilungsvorgänge zukommen:

I. Zustandekommen einer direkten Heilung.

II. Beschränkung der sekundären Infektion.

III. Emporsteigen des Hautlappens bis zum Niveau der Nachbarhaut.

Ob zu einem weiteren Vorteil der Hautimplantation eine wirkliche Regeneration, z. B. derart, dass in den Epiphysen sich spongiöser Knochen bildet, zu rechnen ist, müssen spätere Untersuchungen ergeben.

Schliesslich will ich die Lappenimplantation nach Schulzeberge-Goldmann, hinsichtlich ihres klinischen Verhaltens, mit den besten anderen Methoden zur Heilung von Knochenhöhlen vergleichen; als solche nenne ich: die Plombierung nach v. Mosetig und Fantino-Valan, die Osteoplastik nach Lücke und af Schultén, endlich die Myoplastik nach af Schultén.

I. Anwendung: Die Knochenplombierung ist nur bei Höhlen von geringem Umfange am Platze; die osteoplastischen und myoplastischen Operationen sind, nach eigener Angabe ihrer Begründer, beschränkt auf einige, teilweise nur auf einen einzigen Knochen des menschlichen Skelettes. Sie sind auch nicht geeignet zur Heilung grosser Höhlen in den Epiphysen, da teils die Nähe des Gelenkes, teils Materialmangel hindernd im Wege stehen. Für die Hautlappenimplantation werden diese Schwierigkeiten durch die Schmiegsamkeit und Elasticität des Hautlappens beseitigt (cf. Krankengeschichten). Sie ist daher zur Heilung grosser Höhlen in den Epiphysen in erster Linie geeignet, nächstdem für alle Höhlen aller Knochen.

II. Material: Die genannten osteoplastischen Methoden, sowie die Myoplastik sind zur Entnahme des Materials meist auf die nächste Nachbarschaft des Krankheitsherdes angewiesen; daher ist es häufig durch entzündliche Veränderungen für den Zweck unbrauchbar, oder der Knochen entbehrt überhaupt der notwendigen Stärke zur Entnahme. Dagegen findet sich Haut stets in genügender Menge und von guter Beschaffenheit; genügt ein Lappen nicht, so können deren zwei gebildet werden, schlimmstenfalls wird einer anderen Extremität ein Lappen entnommen.

III. Gefahren: Wenn die Operationen af Schultén's oder Lücke's misslingen, d. h. das Deckmaterial nekrotisch wird, so resultiert ein weitaus grösserer und verderblicher Substanzverlust, als es der primäre war; zu seiner Deckung wird sich nur schwer

neues Material in ausreichender Menge finden, ganz zu schweigen von der psychischen Rückwirkung auf den Patienten. Sollte dagegen der implantierte Hautlappen in toto sich abstossen, so ist der Schaden nicht so gross, der entstandene Defekt ist mit Leichtigkeit zu ersetzen.

IV. Eingriff: Die osteoplastischen und myoplastischen Operationen setzen gewaltige Knochen- und Weichteilwunden; für schwächliche, heruntergekommene Individuen erscheint ihre Anwendung nicht unbedenklich. Die Hautlappenimplantation ist ein verhältnismässig kleiner Eingriff und auch vom zartesten Patienten zu ertragen.

V. Technik: Dieselbe ist bei der Hautlappenimplantation wohl unzweifelhaft die einfachste von allen Methoden.

Es liegt mir nun ferne, die Methode der Hauteinpflanzung als die allein und unter allen Umständen richtige zu preisen. Die vorher genannten Verfahren werden immer ihren Platz in der Chirurgie behalten. Dagegen sehe ich in der Plastik nach Schulze-Berge-Goldmann eine sehr schätzbare Ergänzung unseres therapeutischen Apparates zur Heilung von Knochenhöhlen und zwar speciell da, wo die anderen Methoden versagen, also vorzugsweise für grosse Höhlen in den Epiphysen der langen Röhrenknochen.

Litteratur.

1) Ziegler, Ueber die subchondralen Veränderungen des Knochens bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Virchow's Archiv Bd. 70. — 2) Recklinghausen, Festschrift für Virchow 1891. — 3) v. Mosetig-Moorhof, Jodoform als Wundverbandmittel nach Operationen wegen fungöser Prozesse. Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 43 ff. — 4) Billroth, Ueber die Behandlung kalter Abscesse und tuberkulöser Caries etc. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11 u. 12. — 5) Schede, Zur Frage von der Jodoformvergiftung. Centralbl. f. Chir. 1882. Nr. 3. — 6) Kocher, Jodoformvergiftung und die Bedeutung des Jodoform für die Wundbehandlung. Centralbl. f. Chir. 1882. Nr. 14. — 7) Ders., Ueber die einfachsten Mittel zur Erzielung einer Wundbehandlung etc. Samml. klin. Vorträge (Volkmann). 1882. Nr. 224. — 8) H. Schmid, Zur Nachbehandlung der Nekrotomien mit antiseptischem Pulver. Centralbl. f. Chir. 1882. Nr. 1. — 9) E. Fischer, Ueber den Wundverband mit Naphthalin. Verh. d. deutsch. Gesellsch. für Chir. XI. Kongr. 1882. — 10) Neuber, Ueber die fäulniswidrigen Eigenschaften des Torfmulls. Ibid. — 11) Kümmel, Ueber eine neue Verbandmethode etc. Ibid. — 12) K. Ewald, Beitrag zur Heteroplastik. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 12. — 13) C. L. Schleich, Ueber eine neue Form der antiseptischen Wundbehandlung. Therap. Monatshefte 1896. Nr. 57. — 14) Schede, Ueber die Heilung von Wunden unter dem feuchten Blut-

schorf. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1886. XV. Kongr. — 15) v. Bergmann, Ueber antiseptische Wundbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 42. — 16) Volkmann, Ueber den antiseptischen Okklusivverband. Samml. klin. Vortr. II. — 17) Neuber, Veränderungen decalcinierter Knochenröhren etc. Archiv f. klin. Chir. 25. — 18) Schleich, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1888. XVII. Kongr. — 19) Siepmann, Ergebnisse der Heilung unter dem feuchten Blutschorfe etc. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 50. — 20) Lauenstein, Zur Heilung der Wunden unter dem feuchten Blutschorf. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir., XVII. Kongr. 1888. — 21) Bramann, Ueber Wundbehandlung mit Jodoformgaze-Tampon. Arch. f. klin. Chir. 36. 22) Kraske, Ueber die Behandlung mit permanenter Tamponade. Diese Beiträge 7. — 23) Neuber, Zur Behandlung starrwandiger Höhlenwunden. Archiv f. klin. Chir. 51. — 24) Dreesmann, Ueber Knochenplombierung. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 19. — 25) O. Mayer, Ueber Knochenplombierung etc. Ibid. — 26) Heintze, Ein Fall von Heilung einer grossen Knochenhöhle in der Tibia etc. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1895. — 27) Martin, Zur Ausfüllung von Knochenhöhlen mit totem Material. Centralbl. f. Chir. 1894. — 28) Stachow, Versuche über Knochenplombierung etc. Diese Beiträge. 12. — 29) Hackmann, Jodoformplombe. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 22. — 30) Silbermark, Zur Technik bei der Plombierung von Knochenhöhlen etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 66. — 31) Serenin, Jodoformknochenplombe. Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 45. — 32) Bichl, Streng umschriebene Entzündungsherde im Schläfenbein. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 34. — 33) Reynier et Isch-Wall, Sur le plombage des os avec les substances antisept. Congr. franc. de chir. Paris 1896. — 34) Fantino & Valan, Ueber einige Verfahren künstlicher Ausfüllung von Knochenlücken. Archiv f. klin. Chir. 70. — 35) Hamilton, on spongegrafting. Edinb. med. Journ. 27. — 36) Duplay et Cazin, de la réparation immédiate des pertes de substance interosseuses etc. Archive gén. de méd. 1892. — 37) Barth, Histologische Untersuchungen über Knochenimplantation. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. 17. — 38) Gluck, Ueber resorbierbare antiseptische Tamponade. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 39. — 39) Middeldorpf, 62. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte, Heidelberg 1889. — 40) J. Wolff, Die Osteoplastik in ihren Beziehungen zur Chirurgie und Physiologie. Archiv f. klin. Chir. 4. — 41) Ollier, Des moyens de favoriser la reproduction des os etc. Gaz. hebdomad. 1858. Nr. 53. — 42) Idem, Recherches expérimentales sur les greffes osseuses. Journ. de Physiol. de Brown-Séquard. 1860. T. III. — 43) Idem, Traité expérimental et clinique de la régéneration des os etc. Paris 1867. — 44) Idem, De l'osteoplastie appliquée à l'occlusion des cavités osseuses etc. Gaz. de Paris 1897. Nr. 28 u. 29. 45) J. Wolff, Osteoplastische Operationen mittels Verschiebung von Knochenstücken. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 6. — 46) Jakimowitsch, Zur Frage von der Anheilung abgelöster Knochenstücke etc. Wratsch 1880. Nr. 29; ref. Centralbl. f. Chir. 1880. Nr. 44. — 47) v. Bergmann, Ueber die Anheilung von Knochensplittern. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 1881. X. Kongr. — 48) Mac-Evan, De la transplantation des os. Gaz. méd. de Paris. 1881. Nr. 27. — 49) Adamkiewicz, Ueber Knochentransplantation. Wiener med. Blätter. 1889. — 50) A. Schmitt, Ueber Osteoplastik in kli-

nischer und experimenteller Beziehung. Archiv f. klin. Chir. 45. — 51) Barth, Ueber histolog. Befunde nach Knochenimplantationen. Arch. f. klin. Chir. 46. — 52) Ad. Schmitt, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Chir. XXV. Kongress. — 53) C. Möller, Inaug.-Diss. (Halle) 1895. — 54) Fischoeder, Das Schicksal replantierter Knochenstücke etc. Archiv f. klin. Chir. 58. — 55) Valan, Sugli inneste ossei R. Accademia di Torino 1898. Gaz. degli ospedagli e delle Chir. 1899. Nr. 13. — 56) Pascale, Innesti ossei Risultati sperimentali e ulteriori ricerche istologiche. Communicazione al XII. Congr. Chir. Roma 1897. — 57) Marchand, Der Prozess der Wundheilung etc. Deutsche Chir. Liefg. 16. — 58) David, Ueber Knochenimplantation. Archiv f. klin. Chir. 53. — 59) Poncet, Des greffes osseuses etc. La France méd. 1886. — 60) Gluck, Fremdkörper-Therapie und Gewebszüchtung. Archiv f. Kinderheilk. 16. 1893. — 61) Senn, On the healing of aseptic bone cavities etc. Am. Journ. of Sciences 1889 Sept. — 62) Deaver, Secondary bone implantation. Med. news 1889. — 63) Mackie, Clinical observations on the healing of aseptic bone cavities etc. Med. news 1890 August. — 64) Kümmel, Ueber Knochenimplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 11. — 65) Le Dentu, Sur L'implantation de fragments volumineux d'os décalcifiés etc. Gaz. des hôpitaux. 1891. Nr. 140. — 66) Farquhar-Curtis, Case of bone implantation. Am. Journ. of the med. Sciences. 1893. — 67) Malenjuk, Materialien zur Lehre der Transplantation von Knochengewebe etc. Chirurgitcheski Westnik. 1893. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1893. Nr. 46). — 68) Buscarlet, La greffe osseuse chez l'homme etc. Thèse de Paris. 1891. Nr. 4. — 69) Darkschewitsch und Weidenhammer, Ueber Ersatz von Trepanationslücken etc. Wratsch 1892. Nr. 28 u. 29. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1892, neurolog. Centralbl. 1893). — 70) Bier, Osteoplastische Necrotomie. Arch. f. klin. Chir. 43. — 71) Hauth, Inaug.-Diss. Strassburg. 1892. — 72) Mikulicz (Ref. aus Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 598). — 73) Prévost, Contribution à l'étude de la prothèse osseuse. Thèse de Paris. 1896. — 74) Barth, Ueber künstliche Erzeugung von Knochengewebe etc. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 1. — 75) Grosse, Ersatz von Knochendefekten durch geglühten Tierknochen. Centralbl. f. Chir. 1899. Nr. 9. — 76) A. Fränkel, Zur Wundbehandlung nach Operationen wegen lokaler Tuberkulose. Archiv f. klin. Chir. 64. — 77) E. Wagner, Osteoplastische Operationen, Inaug.-Diss., Strassburg. 1889. — 78) Neugebauer, Zur Kasuistik der Nekrotomie. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 11. — 79) af Schultén, Ueber osteoplastische Füllung von Knochenhöhlen. Archiv f. klin. Chir. 52. — 80) Ders., Eine Methode, um Knochenhöhlen im Femur und Humerus durch plastische Operation auszufüllen. Arch. f. klin. Chir. 54. — 81) Klapp, Ueber einen Fall ausgedehnter Knochentransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54. — 82) v. Eiselsberg, Zur Heilung grösserer Defekte der Tibia. Archiv f. klin. Chir. 57. — 83) W. Müller, Centralbl. f. Chir. 1893. S. 241. — 84) Busalla, Ueber plastische Deckung von Knochenhöhlen etc. Arch. f. klin. Chir. 68. — 85) Roeseler, Beiträge zur Osteomyelitis etc. Sammlung klin. Vortr. (Volkmann) N. F. 1897—1900. — 86) v. Mangoldt, Zur Behandlung der Knochenhöhlen in der Tibia. Archiv f. klin. Chir. 69. — 87) Lücke, Zur osteoplastischen Necrotomie. Centralbl. f. Chir. 1892. — 88) Bidder, Experimen-

telle Beiträge und anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Regeneration des Knochengewebes. Archiv. f. klin. Chir. 22. — 89) Riedel, Die Sequestrotomie und Eröffnung von Knochenabscessen. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 21 u. 22. — 90) P. Bruns, Ueber Transplantation von Knochenmark. Verh. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1881. — 91) Koelliker, Ueber Transplantation von Knochenmark. Centralbl. f. Chir. 1881. — 92) Zesas, Ueber Knochenmarktransplantationen. Wiener med. Presse. 1883. Nr. 8. — 93) v. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 34 u. 35. — 94) Jungengel, Die Hauttransplantation nach Thiersch. Verh. d. Physik.-mediz. Ges. zu Würzburg. N. F. XXV. Bd. 4. — 95) Stacke, Indikationen, betreffend die Excision von Hammer und Ambos. Archiv f. Ohrenheilkunde 31. S. 213 Anm. — 96) Ders., Neue Plastik bei der Radikal-Operation. Verh. d. deutschen otologischen Ges. 1895. — 97) Panse, Stacke's Operationsmethode. Archiv f. Ohrenheilk. 1893. Nr. 34. — 98) Körner, Gehörgangplastik. Archiv f. Ohrenheilk. 1894. Nr. 37. — 99) v. Mangoldt, Die Ueberhäutung von Wundflächen und Höhlen durch Epithelaussaat. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 21. — 100) Schulze-Berge, Ueber Ausfüllen von Knochenhöhlen. VI. Ver. niederrh.-westph. Chir. 1898. — 101) Garrè, Ueber die histolog. Vorgänge bei der Anheilung der Thiersch'schen Transplantationen. Diese Beiträge. 1889. — 102) Brunner, Wundinfektion u. Wundbehandlung. Frauenfeld 1898. — 103) Enderle, Histolog. Untersuchungen über die Einheilung von Pfropfungen nach Thiersch u. Krause. D. Zeitschr. f. Chir. 45. — 104) Goldmann, Ueber das Schicksal der nach den Verfahren von Thiersch verpflanzten Hautstückchen. Diese Beiträge. 1889. Sonderabdruck.

1.

3.

2.

5.

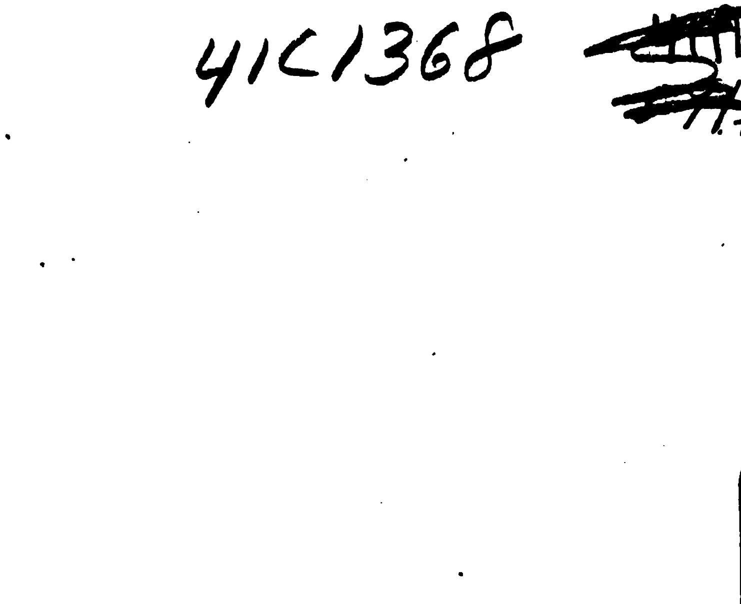
4.



6.






41C1368


3 2044 103 042 461